

Aus der konservierenden Abteilung des Zahnärztlichen Institutes
der Universität Berlin
(Leiter: Prof. Dr. Eugen Wannenmacher)

Der Verlauf der Karies am pulpentoten und am pulpavitalen Zahn

INAUGURAL-DISSERTATION
zur Erlangung des zahnärztlichen Doktorgrades an der
Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin

vorgelegt von

Gerhard Manthey,
prakt. Zahnarzt aus Neudamm i./Neumark

Ta.

22. Oktober 1940

Druck: Karl und

enburg, Schillerstr. 44

M 305

Gedruckt mit Genehmigung
der
Medizinischen Fakultät der Universität Berlin
Dekan: Prof. Dr. Kreuz
Referent: Prof. Dr. Wannenmacher
Korreferent: Prof. Dr. Schröder.



Meinen Eltern

in Dankbarkeit gewidmet

Die durch die zunehmende Zivilisation weitaus am häufigsten auftretende Krankheit der Zähne und Erkrankung des menschlichen Organismus überhaupt ist unumstritten die Zahnkaries. Durch sie werden nicht allein lokale Schädigungen am Zahnsystem hervorgerufen, sondern oftmals bildet sie die Ursache von Krankheiten des Gesamtorganismus und ist somit eine ständige und ernste Gefahr für den ganzen menschlichen Organismus.

Unter Zahnkaries verstehen wir die durch äußere Einflüsse bedingte Zerstörung der harten Zahnsubstanzen, also des Schmelzes und des Dentins, durch Entziehung der Mineralsalze mit Erweichung der Grundsubstanz. Die Faktoren, die bei diesem Vorgang wirksam sind, sind einmal Säuren, zum andern Bakterien. Bei der dominierenden Rolle, welche die Bakterien bei dem Zerstörungsprozeß spielen, könnte man in gewissem Sinne die Karies als eine „unspezifische Infektionskrankheit von lokalem Charakter“ bezeichnen.

Nach Miller ist die Karies „ein chemisch parasitärer Vorgang, bestehend aus 2 deutlich ausgeprägten Stadien der Entkalkung resp. der Erweichung des Gewebes und der Auflösung des erweichten Rückstandes“. Diese Lehre konnte bisher nicht widerlegt werden. Sie gilt deshalb auch heute noch als Grundlage für alle Erörterungen auf diesem Gebiete, wenn auch über die Frage der Priorität der Bakterien- und Säurewirkung bisher noch keine Einigung erzielt worden ist.

Während nämlich Miller behauptet, daß durch Säuren, die durch Gärung kohlehydrathaltiger Speisereste entstehen, der mineralische Anteil des Zahnes aufgelöst wird, daß darauf Mikroorganismen in den restlichen organischen Teil einwandern, und diesen durch Proteolyse auflösen, nehmen dem gegenüber Baumgartner, Fleischmann

Gottlieb und andere an, daß die Mikroorganismen zuerst in den organischen Anteil einwandern und die bei der Fäulnis des Eiweißes entstehenden Basen den mineralischen Teil lösen.

Bei der Schmelzkaries handelt es sich nach Miller vor allem um eine Wirkung der Säuren. Es ist dies also zunächst ein rein chemischer Vorgang, wobei die Bakterien nur indirekt beteiligt sind, in sofern sie zur Säurebildung beitragen. Die Dentinkaries dagegen ist ein chemisch-parasitärer Vorgang. Den Hauptfaktor bei der Zahnkaries bildet die Milchsäure, die in der Mundhöhle durch Vergärung kohlehydrathaltiger Speisereste von säurebildenden Bakterien gebildet wird. Neben der Milchsäure sind noch andere Säuren, wie Butter- und Essigsäure und vor allem die Brenztraubensäure, von Bedeutung. Die Milchsäure entkalkt den Schmelz an den Stellen, wo die Speisereste längere Zeit ungestört liegen bleiben. Es entsteht so eine kleine Höhlung im Schmelz, die eine günstige Retentionsstelle für weitere Speisereste und somit eine noch größere Angriffsbasis für die Säuren bildet. Dieser Prozeß geht solange weiter, bis er auf das Dentin übergreift. Auf diese Weise entkalkt die Säure den Schmelz und bahnt so den Bakterien den Weg. Zuerst findet also ein gewisser Mineralsalzentzug statt, und erst sekundär dringen die Mikroorganismen in das erweichte Knorpelgerüst und lösen es auf. Voraussetzung für das Angreifen der Karies ist immer eine Retentionsstelle im Schmelz. Besondere Prädilektionsstellen sind Fissuren der Prämolaren und Molaren, Foramina coeca, Approximalflächen und das Zahnhalsgebiet an freien Glatflächen. Eine große Rolle spielen hier die Verkalkungsstörungen der harten Zahnschubstanzen. Je besser diese mineralisiert sind, desto weniger kariesanfällig wird das Gebiß sein. Dabei spielt hier weniger die Verkalkung in quantitativer als vielmehr in qualitativer Hinsicht eine Rolle. In diesem Zusammenhang betont auch Miller, daß das Auftreten der Karies von dem Mineralisationszustand des Zahnes abhängig ist. Eine nicht zu unterschätzende Bedeutung kommt ferner dem Schmelzoberhäutchen zu. Gesundes Schmelzoberhäutchen und gesunder Schmelz vermögen den normalen Mundsaften zu widerstehen und sind für die Bakterien in der Mundhöhle un-

durchlässig (Miller). Man hat nun vergeblich versucht, einen ganz bestimmten Erreger für die Karies verantwortlich zu machen. Spezifische Kariesbakterien jedoch, wie zum Beispiel der Tuberkelbazillus spezifisch ist, werden wir niemals finden. Es ist jedoch durch umfangreiche Versuche namhafter Autoren der Beweis erbracht, daß die Karieserreger sehr konstant sind und ihr Formenreichtum ein recht beschränkter ist. Als wesentliche Erreger kommen für die tieferen Schichten des Dentins nur 3 Gruppen in Betracht: Streptokokken, einige Stämme von Stäbchen, die der Gruppe der Acidobakterien zugeteilt werden, und in geringerem Maße auch Staphylokokken. Ihnen allen ist die Fähigkeit gemeinsam, anaerob zu leben und Säure zu produzieren. Sie vermögen dagegen nicht, proteolytische Fermente zu bilden. In den oberflächlichen Schichten sind sowohl Säurebildner als auch proteolytische Aerobier anzutreffen. Die säurebildenden Bakterien spalten Kohlehydrate auf und führen durch Bildung von Milchsäure eine Erweichung des Gewebes herbei. Die proteolytischen Bakterien liefern das die vollständige Zerstörung des Gewebes bewirkende Ferment. Daher finden wir in den tieferen Schichten Erweichung, in den oberflächlich gelegenen Partien Gewebszerstörung; denn die proteolytischen Bakterien bedürfen als Aerobier des Sauerstoffs der Luft und können in den tieferen Schichten nicht vegetieren.

Besondere Aufmerksamkeit verdient in diesem Zusammenhange die Beschaffenheit des Speichels. Sein Wert als karieshemmender Faktor liegt einmal in der Spülwirkung, also mechanisch bedingt, zum andern in einer Ferment- und Pufferwirkung, also einer chemischen Wirkung. Welch ein guter, natürlicher Schutz der dünnflüssige Speichel für das Gebiß ist, geht daraus hervor, daß die unteren Frontzähne, die intensiv vom Speichel umspült sind, viel weniger von der Karies befallen werden als die oberen, während bei den Molaren gerade das Umgekehrte der Fall ist. Wichtig ist die täglich sezernierte Menge. Mit der Zunahme der Speichelmenge potenziert sich die Spülwirkung. Als wichtigstes Ferment des Speichels, insbesondere in Bezug auf die Verhinderung der Kohlehydratretention, ist das Ptyalin anzusehen. Es ist dies ein diastatisches Ferment, das Stärke in Traubenzucker überführt. Es bestehen hierbei

sicher Zusammenhänge zwischen Säurebildung und der Häufung und Ausdehnung von kohlehydrathaltigen Belägen.

Während die Spül- und Fermentwirkung des Speichels direkt retentionsverhindernd wirken, besteht die Pufferwirkung in einer neutralen oder sehr schwach alkalischen Reaktion, die die Säuren des Mundes neutralisieren kann.

Bevor ich nun auf die histologischen Veränderungen bei der Karies eingehe, möchte ich kurz zum besseren Verständnis einige Bemerkungen über die normale Struktur des Zahnbeines vorausschicken.

Das Dentin ist nach dem Schmelz das härteste Gewebe des menschlichen Organismus. Nach der Moß'schen Härteskala beträgt die Härte 5^0 — 6^0 . Es bildet die Hauptmasse des Zahnes. Seiner chemischen Zusammensetzung nach enthält es 28 % organische Substanz und 72 % anorganische Substanz, die sich aus phosphorsaurem Kalk — 67 % —, kohlenisaurem Kalk, phosphorsaurer Magnesia und Fluorkalzium zusammensetzt. Histologisch besteht das Dentin in der Hauptsache aus der Dentinegrundsubstanz und den Dentinkanälchen. In die Dentinegrundsubstanz eingelagert sind die von v. Ebner zuerst nachgewiesenen Fibrillen. Es sind dies etwa $0,3 \mu$ dicke Fasern, deren Hauptrichtung die Längsrichtung des Zahnes ist, und welche die fast radiär verlaufenden Dentinkanälchen im nahezu rechten Winkel überschneiden.

Die Dentinegrundsubstanz wird von den Dentinkanälchen durchzogen, die radiär von der Pulpa zur Dentinoberfläche verlaufen. Sie zeigen eine S-förmige Biegung, deren eine Konvexität nach der Wurzel zu, die andere nach der Krone zu liegt. Die Dentinkanälchen ziehen alle ohne Unterbrechung von der Pulpa zur Dentinoberfläche. In ihrem ganzen Verlauf gabeln sie sich in kleinste Seitenverzweigungen und Kommunikationen auf, die besonders deutlich an der Schmelz-Dentinegrenze zutage treten und hier zum Teil noch in den Schmelz bzw. in das Zement hineinragen. Ihr größter Durchmesser ist in der Nähe der Pulpa, etwa 3 — 4μ , während er nach der Peripherie zu bis auf ungefähr 1μ abnimmt. Da die Dentinkanälchen nun radiär

zur Pulpa verlaufen, ihr Lumen aber pulpawärts vergrößern, müssen sie nach der Pulpa zu näher aneinander rücken. Die Dentinegrundsubstanz wird somit nach dieser Richtung hin immer geringer. In der Nähe der Pulpa ist also die Zahl sowie das Lumen der Dentinkanälchen größer als an der Peripherie.

In den Kanälchen verläuft der Dentinfortsatz der Odontoblasten, nach seinem Entdecker auch Tome'sche Faser genannt. Ueber die feinere Histologie der Dentinkanälchen und ihrer Odontoblastenfortsätze herrschen verschiedene Anschauungen.

Nach Walkhoff bestehen die Dentinkanälchen aus den Zahnfasern und den Zahnscheiden. Die Zahnfasern liegen genau zentral, in der Mitte der ringförmigen sie umgebenden Zahnscheiden, an die sie direkt angrenzen; es besteht also kein Zwischenraum zwischen der Zahnfaser und der Zahnscheide. Walkhoff hält in seinen Schnitten das ganze ringförmige helle, breite Gebilde für die Zahnscheide, die als solche die eigentliche dickwandige Zahnbeinröhre darstellt. Als Begrenzung gegen die eigentliche Grundsubstanz des Dentins liegt eine dünne Grenzschicht um die Zahnscheide, die sich als eine stärkere Anhäufung von organischer Substanz erwiesen hat. Diese Grenzschicht hält er für den Ausdruck der hier stattfindenden Umbildung von Zahnscheidensubstanz in die Dentinegrundsubstanz. Bemerkt sei, daß Walkhoff bei seinen Untersuchungen in erster Linie nur Querschnitte verwendete.

Im Gegensatz zu Walkhoff steht Fleischmann: Er erkennt nur den äußersten Rand des kreisförmigen Gebildes — die Grenzschicht im Sinne Walkhoffs —, welche der Grundsubstanz des Zahnbeines unmittelbar anliegt und durch Hämatoxylin besonders stark gefärbt werden kann, überhaupt als Zahnscheide an. Er macht hier allerdings einen Unterschied zwischen den Beziehungen von Odontoblastenfortsatz zur Kanalbegrenzung am lebenden Zahn und denselben Verhältnissen im Präparat. Am lebenden Zahn, im frischen Zustand also, füllen seiner Ansicht nach die Odontoblastenfortsätze die Dentinkanälchen vollkommen aus und grenzen direkt an die Wandung, die von manchen Autoren auch als Neumann'sche Scheide be-

zeichnet wird. Im Präparat dagegen schrumpft der Odontoblastenfortsatz, und es entsteht so ein Hohlraum zwischen Faser und Kanalwandung. Das ganze ringförmige helle, breite Gebilde, das Walkhoff für die Zahnscheide hält, ist also nach Fleischmann ein durch Schrumpfung der Tomes'schen Faser entstandener Hohlraum, ein Kunstprodukt also. Fleischmann faßt mithin die Grenzschicht allein als eigentliche Zahnscheide auf.

Römer nimmt folgende Einteilung an: Das Dentina Kanälchen besteht aus dem Odontoblastenfortsatz und der Kanalwandung. Die Odontoblastenfortsätze bezeichnet er als Hohlfasern, die zur Reizleitung dienen und die Stelle von Nerven vertreten, und in denen die Ernährungslymphe für das Zahnbein geleitet wird. Die äußerste Randzone dieser Hohlfaser ist umgeben von einer sehr dünnen elastischen Hülle oder Membran, die sehr widerstandsfähig gegen Säuren ist und von der Karies nur schwer angegriffen wird. Die Kanalwandung — die eigentliche Zahnscheide im Sinne Walkhoffs, nach Fleischmann aber ein durch Schrumpfung entstandener Hohlraum — besteht aus schwach verkalkter Zahnbeingrundsubstanz und bildet keine eigentliche Scheide, sondern gehört schon zur Zahnbeingrundsubstanz durch ihre innige Verbindung mit dem solid verkalkten Dentin. Gegen starke Säuren ist diese ringförmige Schicht nicht sehr widerstandsfähig.

In diesem Zusammenhang sieht auch Hanazawa die Kanalbegrenzung als zur Grundsubstanz gehörig und als nicht isolierbar an, da er sie als unverkalkte oder mangelhaft verkalkte Grundsubstanz nachweist. Nach seiner Ansicht befindet sich zwischen der Dentinfaser und der Wand des Dentrinröhrchens ein gewisser Zwischenraum, in welchem Flüssigkeit zirkuliert. Da die Wand des Dentinkanälchens keine besondere Widerstandsfähigkeit gegen Säuren oder Alkalien besitzt, und da sie nicht isoliert werden kann, hält er es für unzweckmäßig, sie „Scheide“ zu nennen.

Wenn auch diese sich widersprechenden Theorien keinen Einfluß auf unsere vorliegenden Untersuchungen haben, so ist nun für den Verlauf der weiteren Abhandlungen die allen diesen Ansichten gemeinsame Tatsache wichtig, daß die Tomes'sche Faser sehr widerstandsfähig ist. Sie

besitzt vielmehr Widerstandsfähigkeit gegen mechanische oder chemische Einwirkungen als die Dentinegrundsubstanz und die Wände der Dentinkanälchen. Außerdem besitzt die Dentinfaser eine bemerkenswerte Elastizität. Der Inhalt der Dentinkanälchen besteht aus unverkalkten, rein organischen Bestandteilen, erstens dem Odontoblastenfortsatz, der den Säfteaustausch zur Ernährung des Dentins vermittelt und zur Reizleitung an Stelle von Nerven dient, und zweitens der unverkalkten oder zumindest mangelhaft verkalkten Kanalwandung.

Entstehung und chemische Zusammensetzung der transparenten Zone.

Um nun eine übersichtliche Darstellung der Kariesentwicklung im Zahnbein zu geben, wollen wir uns folgender Schichteneinteilung bedienen. Dieselbe unterscheidet von der Pulpa zur Peripherie fortschreitend folgende Zonen:

1. Normales Dentin
2. Zone der inneren Trübung
3. Zone der Transparenz
4. Zone der äußeren Trübung
5. Zone der Entkalkung
6. Zone der Erweichung (Kantorowicz).

Bei dieser Einteilung kann es sich selbstverständlich niemals um ein feststehendes Schema handeln, sondern die Grenzen der einzelnen Zonen werden in vielen Fällen fließend ineinander übergehen, und sehr häufig wird auch eine Verschiebung der Zonen eintreten. Für uns ist in diesem Zusammenhang in erster Linie die Zone der Transparenz wichtig, da sie der Hauptgegenstand der vorliegenden Abhandlung ist. Unzweifelhaft handelt es sich bei der Transparenz um bestimmte Lebensvorgänge, die im Zusammenhang mit einer Strukturänderung einhergehen. Das normale Dentin ist bekanntlich undurchsichtig — man nennt es opak —, weil der Brechungsindex der Dentinkanälchen und der der Grundsubstanz verschieden ist. Da es sich nun bei der Transparenz um eine „Homogenisierung“ des Dentins handelt, die Kanälchen durch eine Kalksalzanreicherung aus-

gefüllt werden, welche denselben Brechungsindex hat, wie die Grundsubstanz, wird das Dentin transparent, d. h., durchscheinend. Ueber die Entstehung und chemische Zusammensetzung der transparenten Zone ist bisher allerdings noch keine Einigung erzielt worden.

In der Hauptsache sind es zwei Anschauungen, die auf diesem Gebiete dominieren. Die Verfechter der einen Richtung behaupten, daß die transparente Zone des Zahnbeins als eine Erscheinung vitalen Ursprungs zu erklären sei, die Verfechter der anderen Seite glauben, in der transparenten Zone nichts weiter als eine durch Säuren bedingte beginnende Entkalkung, also einen rein chemischen Prozeß, sehen zu müssen.

Miller, Anhänger der ersteren Theorie, erklärt, wenn die erhöhte Transparenz des Zahnbeins bei der Karies ein Ausdruck beginnender Entkalkung wäre, müßte es möglich sein, eine solche Zone am extrahierten Zahn künstlich erzeugen zu können. Er machte deshalb eine ganze Reihe von Versuchen, die Klarheit in diese Fragen bringen sollten. Er ließ auf eine große Anzahl von Zähnen verdünnte Säuren, in erster Linie Milchsäure und Essigsäure, in verschiedener Konzentration einwirken, ohne daß eine Transparenz des Zahnbeins hervorgerufen wurde. Ebenso wenig Erfolg hatte er mit Säuren, die durch Gärung von Speichel mit Speiseteilen gebildet waren, und die er in einem Zeitraum von nur wenigen Stunden bis zu einer Dauer von $4\frac{1}{2}$ Monaten einwirken ließ. Trotz vieler anderer Versuche noch gelang es Miller nicht, irgendwelche Erscheinungen hervorzurufen, die er als Transparenz hätte deuten können.

In großem Ausmaße beschäftigte er sich mit der Frage des Auftretens einer transparenten Zone bei eingesetzten natürlichen Zähnen. Früher war es nämlich üblich, an Ersatzstücke natürliche Zähne anzusetzen. Miller wies nun an Hand von vielen Schliffen nach, daß eine transparente Zone bei diesen Zähnen grundsätzlich nicht nachzuweisen ist. Nun fand er allerdings bei einigen Präparaten auch vereinzelte Ausnahmen, die scheinbar diesem Grundsatz aufs schärfste widersprachen. Bei genauer Untersuchung und Erkundigung konnte er jedoch feststellen, daß die Karies und

damit auch die Transparenz schon zu einer Zeit entstanden waren, als der Zahn noch lebend im menschlichen Kiefer saß. „Das Vorhandensein von Transparenz bei Zähnen, die auf künstlichen Gebissen getragen worden sind, beweist daher nur, daß wir uns hüten müssen, durch derartige Beobachtungen irregeführt zu werden. Die vitale Theorie der Transparenz wird dadurch in keiner Weise getroffen.“ (Miller).

Es sind nun aber noch andere Tatsachen und Beobachtungen, die Miller dazu veranlassen, die erhöhte Transparenz für eine vitale Reaktion der Pulpa zu halten. Es wird des öfteren die Bildung einer transparenten Zone nachgewiesen an Stellen, die mit einer Karies überhaupt nicht in Berührung gekommen sind, so sehen wir z. B. eine deutliche Transparenz im Zahnbein an einer Stelle, wo der darüberliegende, sonst vollkommen intakte Schmelz durch Reibung mit dem Antagonisten eine geringfügige Abnutzung erfahren hat. Es kommt also in diesem Falle eine Transparenzbildung durch Säurewirkung wohl kaum in Betracht, da ja gar keine Karies vorhanden ist. Noch ein anderer Umstand spricht sehr für die vitale Theorie, es ist dies das Vorhandensein einer transparenten Zone in Verbindung mit der Bildung von sekundärem Dentin an der Pulpa. Zweifelsohne sind doch beides Erscheinungen ein und desselben Ursprungs. Niemand wird behaupten wollen, daß es auch an pulpatoten Zähnen zur Bildung von sekundärem Dentin kommen kann, sondern dieser Vorgang ist eine vitale Reaktion der Pulpa auf äußere chemische oder mechanische Reize.

Sehr eingehende histologische Untersuchungen über die Struktur der transparenten Zone machten Walkhoff und Fleischmann. Die Ansichten beider Autoren stehen jedoch in schärfstem Gegensatz zueinander.

Walkhoff's Resultate stimmen weitgehend mit der Miller'schen Ansicht überein, ja die Uebereinstimmung beider Ansichten geht so weit, daß Miller in seinen Ausführungen glaubt, sich mit den mikroskopischen Untersuchungen nicht mehr beschäftigen zu brauchen, da die Frage von dieser Seite durch die Untersuchungen von Walkhoff als erledigt zu betrachten sei.

Walkhoff verwendete für die Untersuchung des transparenten Dentins in erster Linie nur Querschliffe, da seiner Ansicht nach Längsschliffe infolge der neben- und untereinanderliegenden Zahnbeinkanälchen leicht zu Irrtümern führen können. Außerdem kann ein Querschnitt über die Wandstärke von Röhren — mit solchen vergleicht er die Dentinkanälchen — ihren verschiedenartigen Inhalt und Breitenausdehnung mehr Aufschluß geben als Längsschliffe. Die letzteren sind nur von Bedeutung, wenn man den Verlauf der Dentinkanälchen feststellen und Uebersichtsbilder gewinnen will.

Walkhoff bezeichnet die Entstehung des transparenten Dentins als einen normalen, rein physiologischen Vorgang, ja häufig, wie es bei der Karies der Fall ist, als eine gesteigerte Lebenstätigkeit der Odontoblasten und deren Fortsätze in den Dentinkanälchen. Seiner Ansicht nach findet eine Verkleinerung der Zahnfaser und eine Verengung des Lumens der Dentinkanälchen statt, und zwar beruht diese darauf, daß die Tomes'sche Faser auf Kosten ihrer Größe dauernd Zahnscheidensubstanz produziert, die Zahnscheide also konzentrisch verdickt, während auf der anderen Seite der Zahnscheide, also außen, die Zahnscheide sich wieder in normal verkalkte Grundsubstanz umwandelt. Das Ganze ist also ein produktiver Vorgang. Die Transparenz als solche faßt er als „physiologische Begleiterscheinung“ der Karies auf. Nicht die Ablagerung der Kalksalze selbst ist also demnach das Primäre, sondern das vitale Reaktionsvermögen der Pulpa, auf irgendeinen Reiz durch vermehrte Zelltätigkeit zu antworten.

Von fundamentaler Wichtigkeit in Walkhoff's Ausführungen ist, daß die Zahnfaser im transparenten Dentin in jedem Falle erhalten bleibt. Wenn es auch häufig so aussieht, als ob die Zahnfaser verschwunden ist, so läßt sie sich dennoch bei genauester Einstellung und stärkster Vergrößerung als ein feiner Strich nachweisen. Das Lumen des Dentinkanälchen ist dabei stark verengt. Auf diese Weise ist die Lebensfähigkeit der Zahnfaser nicht aufgehoben, sondern bleibt erhalten. Die eigentliche Zahnfaser zeigt mithin nicht die geringste Spur einer Verkalkung.

Für diese Ansicht sprechen vor allen Dingen allgemein klinische Erfahrungen. Nur durch die Aufrechterhaltung der Lebensfähigkeit der Odontoblastenfaser ist die außergewöhnliche physiologische Tätigkeit in dem Gewebe, das jenseits der transparenten Zone liegt, zu erklären. „So zeigen länger bestehende empfindliche Zahnhälse bzw. hyperästhetisches Zahnbein vielfach darunterliegende Mengen transparenten Dentins in reichlichstem Maße. Ebenso spricht die außerordentliche Empfindlichkeit des Gewebes über der transparenten Zone bei der Entfernung wenig für ein Absterben der Faser, denn totes Gewebe kann keine Schmerzen verursachen“. (Walkhoff).

Bei dem Uebergange vom transparenten zum normalen Dentin finden sich in Längsschliffen kleine Körner- oder Stäbchenreihen in den Zahnbeinfasern. Diese perlschnurartigen Körner nehmen in Bezug auf ihre Größe nach dem transparenten Dentin hin ab. Der Vorgang ist folgendermaßen zu erklären, daß nämlich an den Stellen, wo größere seitliche Abzweigungen von den Hauptkanälchen abgehen, die Ablagerung der Kalksalze langsamer von statten geht als an den übrigen Wandteilen der Faser. Es bleibt dann an dieser Stelle ein größerer Hohlraum als in der Hauptfaser, der ein kugel- oder eiförmiges Aussehen hat. In der Mehrzahl der Fälle jedoch verläuft der Uebergang vom normalen zum transparenten Dentin in der Art, daß die Odontoblastenfaser konisch zuläuft, indem sie allmählich immer schmaler wird, bis sie im vollständig transparenten Dentin nur noch ein ganz feiner Strich ist. Die Zahnscheide folgt dem Verlauf dieses Konus, indem ihr Gesamtdurchmesser geringer, ihre Wandstärke jedoch etwas größer wird.

Im schärfsten Gegensatz zu Walkhoff's Ausführungen stehen die Untersuchungsergebnisse Fleischmann's. Es sei hier gleich im voraus bemerkt, daß sich seine Untersuchungen lediglich auf die Transparenz im senilen Zahnbein erstrecken. Er läßt deshalb auch die Frage offen, inwieweit seine Schlußfolgerungen auch auf die Transparenz zutreffen, die ihre Entstehung anderen Ursachen, wie z. B. der Karies, verdankt. Zunächst erstrecken sich seine Untersuchungen auf das Verhalten der Dentinegrundsubstanz bei der Transparenz. Es entsteht die Frage, ob die Grund-

substanz bei der Transparenz eine Veränderung erleidet oder nicht; und zwar wäre diese Annahme in dem Sinne denkbar, daß eine Ablagerung der Kalksalze in die Kittsubstanz zwischen den Fibrillen und darüber hinaus in die Fibrillen selbst erfolgt. Kurz, findet also eine Verkalkung der leimgebenden Fibrillen statt oder nicht? Eine sichere Beantwortung dieser Frage sieht Fleischmann in folgendem Versuch: „Verascht man einen Schliff durch Dentin auf einem Platinblech oder hält man ihn bei 130° durch mehrere Stunden im Wasser, so gehen die leimgebenden Fibrillen zugrunde und an ihre Stelle treten am trockenen Schliff feine luftführende Röhrchen. Fände nun im transparenten Dentin tatsächlich eine Verkalkung der leimgebenden Fibrillen statt, so dürften nach der Veraschung eines Schliffes durch solches Dentin keine luftführenden Röhrchen mehr auftreten.“ Tatsächlich aber sind nach einem derartigen Versuch die feinen Röhrchen genau so wie im normalen Dentin festzustellen. Es findet also nach Fleischmann keine Veränderung der leimgebenden Fibrillen bei der Transparenz durch eine Ablagerung von Kalksalzen statt.

Somit kann also die Kalksalzablagerung nur in die Dentinkanälchen selbst erfolgen. Von grundlegender Bedeutung für die Fleischmann'sche Theorie und im Gegensatz zu der Ansicht Walkhoff's ist, daß trotz der Ausfällung von Kalksalzen die Weite der Neumann'schen Scheide und damit auch die der Dentinkanälchen die gleiche ist wie beim normalen Dentin, daß also keine Verengung der Dentinkanälchen zu beobachten ist. Er glaubt, diese Theorie in erster Linie mit der Tatsache begründen zu können, daß transparentes Dentin, sobald es entkalkt wird, wieder die normale Weite seiner Dentinkanälchen zeigt. Da der Inhalt der transparenten Dentinkanälchen nämlich (gegen Säuren sehr empfindlich ist, findet eine einfache Lösung der abgelagerten Kalksalze statt. Die wichtigste Rolle bei der Entstehung der Transparenz ist der Tomes'schen Faser selbst zuzuschreiben, sie ist die Vermittlerin der Kalksalzablagerung. Der Vorgang kann nun auf zweierlei Weise möglich sein. Einmal kann es durch die Faser zu einer Ausscheidung von Kalksalzen in die Kanälchen

hinein kommen, so daß die Faser im selben Maße, wie Kalksalze ausgeschieden werden, einem atrophischen Prozesse anheimfällt; zum andern aber kann die Ablagerung in der Weise geschehen, daß zuerst die peripheren Teile der Faser verkalken und dann nach und nach auch die zentralen, so daß schließlich die ganze Faser vollkommen ausgefüllt ist. Welcher von den beiden Wegen nun wirklich zutrifft, vermag Fleischmann nicht zu entscheiden. Er hält beide für möglich, hält den ersteren aber für wahrscheinlicher.

Da es also durch die Kalksalzablagerung allmählich zu einer vollständigen Ausfüllung und Obliteration der Kanälchen kommt und so eine vollständige Aufhebung des Lumens vorausgesetzt werden muß, ist im vollständig transparenten Dentin keine Zahnfaser mehr vorhanden. Das ist aus der Tatsache zu ersehen, daß das Lumen des Kanälchens nicht mehr vorhanden ist, und daß sich eine Zahnfaser nach der Entkalkung als organische Substanz innerhalb des Kanälchens nachweisen lassen müßte. Das letztere ist jedoch nicht der Fall. Nun braucht aber nicht immer der äußerste Fall einzutreten, daß nämlich das ganze Kanälchen vollständig ausgefüllt wird, sondern einzelne Kanälchen bleiben dauernd in dem Uebergangsstadium von transparentem zu nichttransparentem Dentin. Auf diese Weise bleiben inmitten einer transparenten Umgebung immer noch einzelne Kanälchen mit mehr oder weniger gut erhaltenem oder verengtem Lumen.

Die Neumann'sche Scheide, die Wandung des Kanälchens, bleibt nach Fleischmann bei der Transparenz erhalten und erleidet keine Veränderung. Sie läßt sich aus entkalktem transparenten Dentin durch Einwirken erwärmter Kalilauge isolieren.

Fleischmann kommt nun an Hand seiner Untersuchungen zu der Schlußfolgerung, daß es sich bei der Transparenz des Zahnbeins um eine regressive Metamorphose handelt, die aus einer degenerativen Verkalkung der Tomes'schen Faser besteht und die unabhängig von jedem vitalen Vorgang ist.

Wegen der großen Gegensätze zwischen der Walk-

hoff'schen und der Fleischmann'schen Theorie wollen wir beide noch einmal kurz gegenüberstellen.:

Nach Walkhoff ist das transparente Dentin als Ausdruck einer vitalen, physiologischen Tätigkeit der Odontoblasten und ihrer Fortsätze aufzufassen, welche auf Kosten ihrer Größe dauernd Zahnscheidensubstanz produzieren.

Während nach Fleischmann die Kalksalzablagerung in die Faser selbst erfolgt und diese vollständig obliteriert, demnach also im transparenten Dentin keine Faser mehr vorhanden ist, erfolgt nach Walkhoff die Ablagerung in die Substanz der Zahnscheide. Die Dentinfaser bleibt also vollkommen intakt, nur bis auf ein Minimum verschmälert.

Nach Fleischmann findet eine vollständige Aufhebung des Lumens der Dentinkanälchen statt, nach Walkhoff dagegen nur eine allmähliche Verengung.

Die Neumann'sche Scheide und die Grundsubstanz erleiden nach Fleischmann bei der Bildung der Transparenz keine Veränderung, während nach Walkhoff die Zahnscheide konzentrisch verdickt wird und sich nach außen wieder in normal verkalkte Grundsubstanz umwandelt.

Auch Furrer hält die Bildung der Transparenz für eine Verkalkung und nicht etwa für eine Quellung, die durch vollständiges Austrocknen der Schiffe zurückgehen müßte, oder eine Entkalkung, die mit den verschiedensten Imprägnationsflüssigkeiten leicht färberisch nachweisbar wäre. Die Zone der Transparenz aber nimmt keine Farbstoffe auf.

Der Weg der Verkalkung ist nun nach Furrer ein grundsätzlich anderer als bei den vorhergenannten Autoren. Nach ihrer Ansicht handelt es sich bei der transparenten Zone um eine zentripetal verlaufende Verkalkung, und zwar stammt der Kalk in dieser Zone aus dem Bereich der Karies. Die Säure, die durch den Schmelz hindurchdringt, löst Teile desselben auf, bis sie allmählich mit Kalk übersättigt ist. Diese mit Kalk übersättigte Säure erreicht das Dentin und wird von der lebenden organischen Substanz der Dentinkanälchen und dem Zahnknorpel der lebenden Intertubularsubstanz aufgenommen und der Kalkgehalt ausgeschieden und abgelagert. Das Ganze ist nach

ihrer Ansicht wahrscheinlich ein kolloid-chemischer Vorgang. Die Bildung der Transparenz des Dentins geschieht nach der Ansicht von Furrer demnach also vom Schmelz her gegen die Pulpa hin, in zentripetaler Richtung, und nicht auf dem umgekehrten Wege.

Furrer nimmt an, daß schwach entkalkte Schmelzstellen durch Baden in Kalklösung remineralisiert werden können, und glaubt deshalb, daß den Zahnsubstanzen ein gewisses Regenerationsvermögen innewohnt, und sie hält deshalb eine vitale Reaktion des Zahnbeins gegenüber schädigenden Einflüssen für sehr wahrscheinlich; und zwar derart, daß, wenn der Schmelz so geschädigt ist, daß er das darunterliegende Dentin nicht mehr schützen kann, sich das letztere durch seine vitale Reaktionskraft selbst hilft, indem es sich die im Schmelz aufgelösten Kalksalze zunutze macht und sie in Form der transparenten Zone ablagert, um auf diese Weise widerstandsfähiger gegen Säureschädigungen zu sein.

Bei dieser Transparenz handelt es sich um eine homogene Verkalkung des Röhrcheninhalts. Das Lumen schwindet vollkommen oder wird zumindest so weit verengt, daß es unpassierbar wird für Farben- und Metallniederschläge. Auch in die Scheide des Kanälchens, die anfangs unverkalkt ist, findet die Ablagerung der Kalksalze statt.

Nun ist, scheinbar im Widerspruch zu dem Vorhergesagten, die transparente Zone trotzdem nicht vollständig undurchdringlich, sondern sie läßt sich von Kalklösungen und Farbstoffen in geeigneter Form, als Kristalloid von richtiger Dispersion durchdringen. Mit diesem Prozeß glaubt Furrer das Tieferwandern der Transparenz infolge der Karies erklären zu können. Der Vorgang selbst geht folgendermaßen vor sich: „Von der Zone der Transparenz umgeben liegt nach außen die Zone der Trübung in welcher die Gärungssäuren von der kariösen Höhlung her durch die Dentinkanälchen gegen die transparente Zone vordringen und das Dentin entkalken. Das Kalkmaterial für die Weiterbildung der transparenten Zone wird also jetzt der Zone der Trübung entnommen. Daß es sich in der Zone der Trübung um eine teilweise Entkalkung handelt, steht unzweifelhaft fest; man sieht nämlich deutlich eine partielle Auflösung der Intertubularsubstanz, er-

kenntlich an den erweiterten Seitenverzweigungen der Dentinkanälchen und an den isolierten Kalkosphäriten, mit welchen die organische Dentinegrundsubstanz inkrustiert ist. Auch läßt sich die Zone der Trübung leicht imprägnieren, weil der teilweise verlorengegangene Kalk durch das Imprägnationsmittel ersetzt werden kann. Diese in die Zone der Trübung eingedrungene Säure greift zuerst den verkalkten Kanälcheninhalt der an sie pulpawärts angelagerten transparenten Zone an und diffundiert dann aus den Dentinkanälchen in die Intertubularsubstanz, dieselbe entkalkend. Die Säure wird dadurch neutralisiert und die entstandene Kalklösung durchdringt als homologe Substanz die transparente Zone und lagert sich an deren Außenseite an, indem sie daselbst den Inhalt der Dentinkanälchen verkalkt.“ (Furrer). Auf diese Weise findet eine Anlagerung der Kalklösungen an der pulpawärts gelegenen Seite der transparenten Zone und damit ein Tieferwandern der Transparenz statt.

Furrer unterscheidet nun bei der Karies sogar zwei Hauptabschnitte der transparenten Zone, und zwar einen peripher gelegenen, den sie als eigentliche transparente Zone bezeichnet, und einen anschließenden näher der Pulpa gelegenen Abschnitt, den sie als „Zone der vitalen Reaktion“ bezeichnet. Während es sich bei der eigentlichen transparenten Zone um eine homogene Verkalkung handelt, fällt nun der Kalk in der Zone der vitalen Reaktion in feinkörnigem Zustand aus. Die Bildung dieser Zone erfolgt zeitlich später; und zwar beruht diese Bildung auf einer „vitalen Reaktion“ der Pulpa, indem es in den Odontoblastenzellen an der Pulpaoberfläche infolge der in der transparenten Zone fortschreitenden zentripetalen Verkalkung ihrer Fortsätze zu einer Reizung kommt, die eine vermehrte Kalkzufuhr in die Dentinkanälchen veranlaßt und damit zu einer gesteigerten Kalkablagerung führt. Hier handelt es sich also um eine zentrifugal verlaufende körnige Verkalkung. Daß es sich hier tatsächlich um eine vitale Reaktion handelt, ersieht Furrer aus folgender Beobachtung, daß nämlich in manchen Präparaten an die Zone der vitalen Reaktion, wenn diese die Pulpa schon erreicht hat, noch eine Zone transparenten, sekundären Den-

tins angelagert wird. Die Odontoblasten haben nach ihrer Ansicht die Pulpa durch die Anlagerung der Kalksalze allein noch nicht genügend geschützt, sondern unterstützen dies noch durch die Bildung des sekundären Dentins. Allein dieser Vorgang ist nur möglich, wenn die Odontoblasten noch eine große Lebensenergie besitzen und die Karies nicht so schnell vordringt, daß eine Reaktion dieser Zellen nicht mehr stattfinden kann.

Nach der Ansicht der meisten Autoren jedoch ist Furrers Zone der vitalen Reaktion nicht das Produkt einer Verkalkung, sondern einer beginnenden Verfettung; und zwar handelt es sich nach Weber um eine degenerative Fettinfiltration. Die Ursache dieser Fettinfiltration liegt nach seiner Ansicht darin, daß die durch die Karies und ihre Bakterien entstandenen Abbauprodukte und Toxine, welche nach der Pulpa zu diffundieren, eine Zellschädigung der Odontoblastenfaser hervorrufen. Durch diese Schädigung kann das angebotene Fett nicht mehr verarbeitet werden, und so bleibt der Ueberschuß in den Kanälchen liegen und kann sich dort ausbreiten. Dieser Vorgang kann durch Fettfärbung leicht nachgewiesen werden; denn nach Sudanfärbung erscheint diese ganze Zone, die im nichtgefärbten Präparat tief dunkel ist, leuchtend rot. Auch an Zähnen, die lange Zeit vor der Untersuchung wurzelbehandelt wurden, konnte Weber die Fettspeicherung nachweisen. Er erklärt diese Beobachtung damit, daß das intra vitam gespeicherte Fett liegenbleibt und postmortal nicht weiter abgebaut werden kann. Bei dieser Zone der Verfettung die nach Furrer eine Zone der vitalen Reaktion mit körniger Verkalkung des Kanälcheninhalts ist, handelt es sich nach Weber nicht um eine vitale Reaktion, sondern um degenerative Vorgänge. Nun zeigen aber auch sehr häufig die Zahnbeinfasern in der Peripherie des Karieskegels, also in den erweichten Partien des kariösen Dentins, eine positive Fettreaktion. Mit einer degenerativen Fettinfiltration der Fasern haben diese Vorgänge aber nichts zu tun. Hier sind hinsichtlich Verbreitung und Genese wichtige Unterschiede festzustellen. Bei diesen Fällen wird es sich um das Auftreten von Fäulnisfetten handeln.

Feiler schließt aus seinen Beobachtungen und Untersuchungen, daß die Transparenz des Dentins als ein „Stadium des physiologischen Kalkstoffwechsels der Zähne“ aufzufassen ist. Eine aktive Lebenstätigkeit der Tomes'schen Faser ist jedoch die Voraussetzung für diese Annahme. Damit schließt er sich in dieser Frage voll und ganz der Walkhoff'schen vitalen Theorie an. Im Gegensatz zu Walkhoff jedoch, nach dessen Ansicht die produktive Tätigkeit des Odontoblastenfortsatzes in einer Vermehrung und Verdickung der Zahnbeingrunds substanz auf Kosten des Odontoblastenfortsatzes besteht, findet nach Feiler die Ablagerung der Kalksalze in die Dentinkanälchen statt. Diese erklärt sich dadurch, „daß die beim normalen Kalksalzstoffwechsel der Zähne auf dem Transport befindlichen Kalksalze in den harten Zahns substenzen noch nicht zur Assimilation gekommen sind.“ In diesem Punkte deckt sich seine Ansicht mit der Fleischmann'schen, wenn auch mit einem Unterschied. Während nach Fleischmann nämlich die Tomes'sche Faser in der transparenten Zone zugrunde geht, büßt sie nach Feiler nichts von ihrer Lebensfähigkeit ein. Sie läßt sich in Schliffen, die in 10 %iger Diamantfuchsinlösung gefärbt sind, bei starker Vergrößerung als ein dünner gefärbter Faden erkennen. Die Zahnfaser erleidet bei der Transparenz des Dentins also keine Veränderung.

Hinsichtlich der Herkunft der Kalksalze entscheidet sich Feiler für die Ansicht, daß sie auf zentrifugalem Wege, aus den Abscheidungen der Odontoblastenfaser entsteht. Nur auf diese Weise und nur bei Unversehrtheit der Tomes'schen Faser glaubt er, die „Mannigfaltigkeit der Bilder beim transparenten Dentin“ verstehen zu können. „Das Phänomen des transparenten Dentins stellt nur eine Erscheinungsform der normalen anatomischen Verhältnisse dar. Auch beim Vorhandensein pathologischer Ursachen kann ihre Entstehung auf dieselbe Weise erklärt werden.“ (Feiler). Transparentes und nichttransparentes Dentin sind deshalb als Erscheinungsformen ein und desselben physiologischen Prozesses aufzufassen: „Es handelt sich dabei lediglich um scheinbare morphologische Veränderungen, die hervorgerufen werden durch das Vorhandensein ver-

schiedener Funktionszustände ein und desselben Organs. Sind die Odontoblastenfortsätze mit Kalksalzen angefüllt, die sie aus dem Blute entnommen haben und den harten Zahnsubstanzen zuführen, so haben wir die Erscheinung des transparenten Dentins. Treffen wir einen Zustand, in dem die Kalksalze bereits fertig assimiliert sind, so haben wir das Bild des nichttransparenten Dentins. Beide sind als normale anatomische Bilder anzusehen, die nur durch die verschiedenen Funktionszustände hervorgerufen sind. Kommt es durch äußere Reize zu einer Vermehrung der Kalksalzzufuhr oder zu einer Behinderung der Assimilation, so haben wir auch eine vermehrte Transparenz des Zahnbeins zu beobachten.“ (Feiler).

Die Transparenz des Zahnbeins bei senilen Wurzeln.

Wie schon oben erwähnt, ist die Transparenz des Zahnbeins keine der Karies charakteristische pathologische Veränderung, sondern es entsteht die Frage, ob sie nicht mit der Transparenz in den Wurzeln vieler Zähne zu vergleichen ist, bzw. ob es sich hier um ein und dieselbe Erscheinung handelt. In erster Linie handelt es sich hierbei um das Zahnbein der Wurzeln älterer Personen, und man bezeichnet es deshalb auch als „seniles“ Zahnbein. Dieser Ausdruck ist vielleicht nicht ganz richtig, denn das Zahnbein der Krone ist ja älter als das der Wurzel. Es müßte sich nach Walkhoff's Ansicht diese Alterserscheinung eher in der Krone als in der Wurzel bemerkbar machen, besonders da sich in der Kronenpulpa regressive Vorgänge verhältnismäßig viel früher bemerkbar machen als in der Wurzelpulpa. Da nun aber das Zahnbein der Zahnkrone äußerst selten eine senile Transparenz aufweist, diese aber in den Wurzeln älterer Zähne fast die Regel ist, glaubt Walkhoff, daß in der Wurzelpulpa die physiologische Tätigkeit der Dentinfortsätze infolge näherer und damit besserer Ernährung durch die von der Wurzelspitze eintretenden Gefäße noch eine regelrechtere ist, und daß damit der Beweis für die Richtigkeit seiner vitalen Theorie erbracht ist.

Furrer kommt bei der Beurteilung des transparenten Dentins seniler Zähne zu anderen Ergebnissen. Ihrer Ansicht nach kommt das Kalkmaterial, das den Inhalt der Dentinkanälchen bildet, nicht von der Pulpaseite, sondern wahrscheinlich von der Oberfläche der Wurzel her, da die transparenten Dentinstreifen an der Wurzeloberfläche ihre größte Breite, gewissermaßen ihre Basis haben, während sie sich nach der Pulpa hin verjüngen und zuspitzen in der Form ähnlich wie bei einem Karieskegel. Ihrer Ansicht nach kommt der Kalkzustrom aus dem Blut in der Wurzelhaut.

Nach Fleischmann ist die senile Transparenz des Dentins „mit atrophischen bzw. regressiven Vorgängen in der Pulpa vergesellschaftet. Ob die Transparenz des Dentins sekundär auf die Atrophie der Pulpa folgt, oder ob beide Prozesse nebeneinander und unabhängig voneinander entstehen“, vermag er allerdings nicht zu entscheiden. Die Transparenz des Zahnbeins ist demnach also von jedem vitalen Vorgang unabhängig.

Sehr eingehende Untersuchungen über die Transparenz des senilen Dentins machte Feiler. Sehr häufig wird das senile Dentin an sich als transparent bezeichnet. Gegen diese Auffassung wendet sich Feiler ganz energisch. Er macht einen grundsätzlichen Unterschied zwischen dem normal-anatomischen Aufbau des „senilen“ Dentins, das lediglich durch das physiologische Wachstum zustandekommt und dem „transparenten“ Dentin, das eine Obliteration seiner Dentinkanälchen aufweist, die sich durch Behandlung mit Säuren wieder lösen läßt. Durch vergleichende Untersuchungen stellt er fest, daß das Verhältnis der Dentinkanälchen zur Zahnbeingrundsubstanz infolge des Alters und infolge der Lokalisation verschieden ist. „Die Weite der Dentinkanälchen im jugendlichen Alter ist wesentlich größer als beim Erwachsenen und vor allem beim Greisenzahn, sodaß im jugendlichen Alter ein Viertel der gesamten Zahnbeinmasse von Grundsubstanz angenommen wird, beim Erwachsenen $\frac{1}{16}$, im Greisenalter nur $\frac{1}{32}$. Andererseits ist die Zahl der Dentinkanälchen in verschiedenen Zahnabschnitten im Verhältnis zur Grundsubstanz außerordentlich verschieden. Die Zahl der Dentinkanälchen auf

einem Kubikzentimeter ist in der Krone in der Nähe der Pulpagrenze doppelt so groß als an der Schmelzdentingrenze und hier ebenfalls doppelt so groß als in der Wurzel der Zähne. Berücksichtigt man diese Ergebnisse, so kommt man zu dem Resultat, daß in der Wurzel im Greisenalter nur der vierte Teil der Dentinkanälchen auf denselben Flächeninhalt des Zahnbeins kommt als in der Krone eines Greisenzahnes, und übertragen wir diese auf die Berechnungen der Dichte der Zahnbeingrunds substanz, so kommen wir zu dem Ergebnis, daß in der senilen Wurzel nur $\frac{1}{128}$ von dem Lumen der Dentinkanälchen eingenommen wird, im Gegensatz also zu der Krone eines jugendlichen Zahnes, wo $\frac{1}{4}$ der Zahnbeingrunds substanz aus Dentinkanälchen besteht.“. (Feiler).

Auf Grund dieser Beobachtungen Feiler's entsteht also in senilen Wurzeln ein dem transparenten Dentin ähnliches Bild, das lediglich durch die Dichte des Dentins bedingt ist, die infolge des Alters und der Lokalisation in der Wurzel, durch Enge und Seltenheit der Kanälchen hervorgerufen wird. Es gibt nach Feiler aber auch zweifelsohne Zonen bei senilen Wurzeln, die durchaus zu vergleichen sind mit den übrigen Formen des transparenten Dentins, wie sie auch bei der Karies auftreten, bei denen also eine Ausfüllung der Kanälchen mit Kalksalzen stattfindet, die sich durch Behandlung mit Säuren wieder lösen läßt. Nur diese Fälle also sind im Sinne Feiler's als eigentlich transparentes Dentin aufzufassen und haben mit dem „senilen“ Dentin nur eine äußere Ähnlichkeit.

Wenn wir nun diese verschiedenen Auffassungen über die Natur des transparenten Dentins miteinander vergleichen, so müssen wir feststellen, daß wohl jeder derselben Mängel anhaften. Die größte Schuld an den verschiedenartigen Ergebnissen trägt wohl die subjektive Anschauung des einzelnen Beobachters. Zum großen Teil lassen sich auch die einzelnen Forschungsergebnisse durch die verschiedene Auffassung des normalanatomischen Verhaltens des Dentins erklären. Auf alle Fälle handelt es sich bei der Transparenz um eine Ausfüllung von Kalksalzen, und zwar erfolgt diese Verkalkung von innen nach außen, auf zentrifugalem Wege, nicht umgekehrt, wie es Furrer annimmt;

denn es ist schwer vorstellbar, wie man sich die Grenze zwischen den beiden Verkalkungszonen denken soll, und es ist auch nicht einzusehen, wie beim Fortschreiten der Karies eine Verschiebung der Zonen untereinander stattfinden soll. Selbst wenn auf kolloid-chemischem Wege eine Ablagerung aufgelöster Kalksalze von außen nach innen stattfinden würde, so wäre eine Durchdringung dieser homogen verkalkten Zone durch neue von außen eindringende Kalklösungen kaum vorstellbar.

Bei der Frage, ob es sich bei der Transparenz um eine aktive Kalkeinlagerung oder um eine regressive Metamorphose handelt, müssen wir uns der Miller'schen und Walkhoff'schen Ansicht anschließen. Gerade die Tatsache, daß man so häufig die Bildung von sekundärem Dentin in Verbindung mit der transparenten Zone findet, deutet darauf hin, daß der Vorgang irgendwie mit der Lebensfähigkeit der Odontoblastenzellen innig in Verbindung steht. Beide, sowohl sekundäres Dentin wie Transparenz, haben einen ähnlichen Ursprung, und es bedarf wohl keiner besonderen Betonung, daß man die Bildung von sekundärem Dentin an pulpatoten Zähnen niemals beobachten kann.

Herstellung der Präparate.

Für die Untersuchungen wurden nur frisch extrahierte Zähne verwendet. Bis zu ihrer Verarbeitung wurden sie in 10 %iger Formalinlösung aufbewahrt und wurden dann vor dem Schleifen kurze Zeit ins Wasser gelegt, um eine Verletzung der Finger beim Schleifen zu vermeiden. Für die vorliegenden Untersuchungen eignen sich nur Schliffpräparate; denn man kann die Transparenz nur in Schliffpräparaten studieren, nicht aber in entkalkten Schnittpräparaten, weil der Unterschied zwischen transparentem und nicht transparentem Dentin nach der Entkalkung verschwunden ist. Für die Herstellung der Schliffe wurde folgende Methode befolgt: Zunächst wird der Zahn mit einer diamantierten Schleifscheibe halbiert. Von sehr großer Wichtigkeit ist hierbei, daß die Schliffebene genau durch das Zen-

trum des Kariesherdes und zugleich durch die Mittelebene des Zahnes parallel zur Längsachse geht. Andernfalls würden Schiefsschliffe entstehen, die zu falschen Vorstellungen und Trugschlüssen führen könnten. Um nun eine ganz glatte Fläche zu bekommen, wird auf einer Karborundscheibe, die an einem Motor läuft, die eine Lamelle ganz plan geschliffen, damit sie sich beim nachher folgenden Dünnschleifen fest auf einen Objektträger kleben läßt, und keine Luftblasen entstehen können. Nach dem Planschleifen wird die Lamelle auf einer ganz feinkörnigen Karborundscheibe poliert. Mit großer Vorsicht muß man darauf achten, daß die Karborundscheibe stets naß gehalten wird, um ein Erhitzen des Zahnes und damit das Eintreten von Luft ins Präparat zu vermeiden. Ebenso ist es wichtig, die Lamelle stets auf der Scheibe rotieren zu lassen, um zu verhindern, daß parallele Kratzer entstehen, die die Betrachtung unter dem Mikroskop unter Umständen erschweren können. Ist nun die eine Seite der Lamelle auf diese Weise fertiggestellt, so wird sie auf einen Objektträger mit Kollolith aufgeklebt und gleichzeitig auch eingebettet, was den Vorteil hat, daß beim Dünnschleifen die Schmelzprismen nicht so leicht abgesprengt werden können. Das Aufkleben der Lamelle geschieht in der Weise, daß man ein kleines Stückchen Kollolith auf den Objektträger bringt und diesen vorsichtig erhitzt, ohne daß es zur Bildung von Luftblasen kommt. Sind diese trotzdem entstanden, so verschwinden sie sehr leicht, indem man einige Male mit der Gasflamme leicht über den Kollolith fährt. Danach preßt man die Lamelle mit der fertiggestellten Seite fest auf das flüssige Kollolith, bis das letztere erhärtet ist. Dabei muß man darauf achten, daß die Lamelle ganz gleichmäßig angedrückt wird, damit keine Luftblasen zwischen Präparat und Objektträger eingeschlossen werden. Ist das Kollolith fest, so kann der Dünnschliff erfolgen. Unter ständiger Benetzung mit Wasser und dauernder Rotation auf der Scheibe schleift man die Lamelle auf der anderen Seite bis zur gewünschten Dicke herunter. Mit äußerster Sorgfalt muß man darauf achten, daß man das Präparat vollkommen planparallel schleift und möglichst wenig Druck anwendet; denn je dünner der Schliff wird,

desto eher ist das Absplittern von Schmelzprismen möglich. Anschließend wird das Präparat auf einer feinen Karborund- und danach auf einer angerauhten mit Seifenwasser beschickten Glasscheibe poliert. Danach erfolgt die Einbettung in Kanadabalsam. Zuvor wird der Schliff etwa eine Stunde gewässert. Dann wird er 60 Minuten in 70 %igem Alkohol 45 Minuten in 96 %igen Alkohol und 25 Minuten in absoluten Alkohol gelegt. Danach wird der nun vollständig entwässerte Schliff kurze Zeit in Xylol abgespült, in Kanadabalsam eingebettet und mit einem Deckgläschen versehen.

Bevor die zur Verarbeitung gelangenden Zähne extrahiert wurden, wurde mittels des Induktionsstromes genau überprüft, ob sie vital waren oder nicht. Das Material der pulpatoten Zähne stammt außerdem zumeist nur von solchen, die schon röntgenologisch eine chronisch granulierende Paradentitis aufwiesen. Nur durch eine einwandfreie Trennung von lebenden und pulpentoten Zähnen können ganz exakte Resultate erzielt werden und Irrtümer und Trugschlüsse vermieden werden.

Der Verlauf der Karies am lebenden und am pulpentoten Zahn.

Aufgabe meiner eigenen Untersuchungen war es nun, festzustellen, ob und wie ein Unterschied im Verlauf der Karies zwischen lebendem und pulpentotem Zahn besteht. Wenn wir uns der oben angeführten Zoneneinteilung bedienen, so sind im eigentlichen Sinne kariös erst die 5. und 6. Zone zu bezeichnen. Die anderen kommen erst infolge der Karieswirkung auf das umgebende und darunter liegende Dentin zustande. Eine dieser Zonen verdiente nun meine besondere Beachtung. Es ist dies die Zone der Transparenz. Daß diese am lebenden Zahn fast ausnahmslos zu finden ist, ist allgemein bekannt und nachgewiesen. Es entstand nun die Frage, ob eine transparente Zone auch am pulpentoten Zahn zu finden ist.

Betrachten wir zunächst das Fortschreiten der Karies am lebenden Zahn, so liefern uns alle jene Fälle ein eindeutiges Bild, die eine im Entstehen begriffene Karies

zeigen, die ihren Ausgang von einer Schmelzfurche nimmt. Bekanntlich bilden ja solche Fissuren im Schmelz besondere Prädilektionsstellen für das Angreifen der Karies, indem sie eine besonders gute Retentionsmöglichkeit für Speisereste und Bakterien bieten. Von der Basis einer solchen Fissur zieht zumeist eine Schmelzlamelle in senkrechter Richtung gegen die Oberfläche des Dentins. In diese Lamellen, die sich aus organischer Substanz zusammensetzen, dringen die Mikroorganismen ein und finden hier einen Weg, um rasch in die Tiefe vorzudringen, und so gelangen sie auf diesem Wege ins Dentin und können in raschem Tempo der Pulpa zustreben. Durch diese Lamellen also werden Reize in die Tiefe bis ins Dentin geleitet, welche die Pulpa damit beantwortet, daß sie eine Zone transparenten Dentins bildet, um ein weiteres Vordringen der Bakterien zu verhindern. So sehen wir denn auch tatsächlich in unseren Präparaten eine ausgedehnte transparente Zone im Bereiche der Dentinkanälchen, die der Schmelzlamelle gegenüber liegen. Selbst in vielen Fällen, wo der Schmelz von der Karies noch nicht vollständig zerstört ist, wo also auch noch keine Erweichung des Dentins stattgefunden hat, man von Karies des Zahnbeines also noch nicht reden kann, finden wir ein reines Bild der Transparenz. Diese erstreckt sich häufig schon bis in die Nähe der Pulpa, obgleich der Schmelz noch nicht einmal vollständig zerstört ist. Die transparente Zone bildet hier einen Kegel, dessen Basis an der Schmelz-Dentingrenze und dessen Spitze der Pulpa zugekehrt liegt. Die Seiten des Kegels verlaufen parallel mit den Dentinkanälchen. Häufig wird nun dieser Kegel an den Seiten begrenzt von einem dunkleren undurchsichtigen Streifen, auf den ich im weiteren Verlaufe der Abhandlung noch näher eingehen werden muß.

Ebenso wie unter Schmelzlamellen lassen nach meinen Beobachtungen auch kreidige oder bräunlich verfärbte Flecken im Schmelz mit Sicherheit auf eine transparente Zone im Dentin schließen.

Ein Beispiel dafür liefert uns Abb. 1: Es handelt sich hier um einen vitalen Zahn, der eine Kontaktpunktkaries aufweist. Makroskopisch war ein bräunlicher Fleck

im Schmelz wahrzunehmen. Im mikroskopischen Bild sehen wir zunächst eine Schmelzkaries, auf die im Rahmen dieser Abhandlung aber nicht näher einzugehen ist. Darunter kommen nun sehr schön die Zonen der Dentinkaries zum Ausdruck; und zwar hauptsächlich die Zone der Transparenz und die Zone der inneren Trübung. Die Zone der Erweichung ist hier nicht vorhanden, da die eigentliche Karies das Dentin noch nicht befallen hat. Wir sehen auch hier wieder die Ausbreitung der Karies in Form eines Kegels, dessen Spitze nach der Pulpa zu liegt. Zu oberst sieht man die Zone der äußeren Trübung, auf die dann die Zone der Transparenz folgt. Diese stellt sich als eine breite, kegelförmige Fläche dar, die pulpawärts immer schwächer wird, um dann fließend, ohne scharfe Grenzen, in die Zone der inneren Trübung überzugehen. Die ganze transparente Zone wird eingeschlossen von dieser Zone der inneren Trübung, die als mehr oder weniger breites schwarzes Band erscheint, und die durch Verfettung der Odontoblastenfortsätze zustande kommt. Nach meinen Darstellungen im vorhergehenden Teil ist dies die Zone, die Furrer für eine körnige Verkalkung hält und die sie Zone der vitalen Reaktion nennt.

Charakteristisch für diese beiden Zonen, der Transparenz und der inneren Trübung, ist die Betrachtung mit verschiedenen Beleuchtungsarten.

Bei durchfallendem Licht erscheint die Zone der Transparenz als eine hell leuchtende Fläche, die das Licht, welches vom Mikroskopspiegel kommt, frei passieren läßt, während dagegen die Zone der inneren Trübung als ein undurchsichtig schwarzes Band erscheint.

Bei auffallendem Licht erscheint die Zone der Transparenz als schwarze undurchsichtige Fläche, die den schwarzen Untergrund durchscheinen läßt, die Zone der inneren Trübung dagegen als weißes schmales Band.

Vergleichen wir nun beides miteinander, so müssen wir feststellen, daß beide Zonen sich direkt entgegengesetzt für die beiden Beleuchtungsarten verhalten.

Neben der deutlich ausgeprägten kegelförmigen Gestaltung der transparenten Zone tritt in Figur 1 ein anderes Phänomen zutage, das in diesem Zusammenhange be-

sondere Beachtung verdient. Es sind dies die inmitten der transparenten Umgebung unverändert gebliebenen Interglobularräume. Entwicklungsgeschichtlich sind diese als durch mangelhafte Verkalkung der Dentinegrundsubstanz entstanden zu betrachten. Es sind also Aussparungen in der Grundsubstanz und sind nach Walkhoff Zeichen einer gestörten Lebenstätigkeit der Dentinfasern während der Entwicklung des Gewebes. Für gewöhnlich endigen nun die Dentinkanälchen in diesen Räumen nicht, wie es vielleicht bei oberflächlicher Betrachtung scheinen mag, sondern sie ziehen ohne Unterbrechung durch sie hindurch. Diese Interglobularräume findet man häufig auch an gut verkalkten Zähnen in der Zahnkrone. Da man sie oft in mehreren Reihen nebeneinander findet, bezeichnet man sie als Owen'sche Konturlinien. Durch diese fehlerhafte Verkalkung der Grundsubstanz wird der Bakterieninvasion ein günstiger Boden geboten, und so kann sich die Karies schnell ausbreiten und die Zerstörung des Zahnes beschleunigen. Gerade durch das reihenweise Nebeneinanderstehen der einzelnen Interglobularräume wird eine Ausbreitung der Karies nach der Seite ermöglicht und somit die Ursache für eine Unterminierung gegeben.

Charakteristisch ist nun, daß die Interglobularräume in der transparenten Zone sich nicht verändern, wie wir das in Abb. 1 sehen. Dieselbe Beobachtung machte auch Feiler, und er erklärt sich den Vorgang derart, daß nämlich die Interglobularräume als ein Stadium der Bildung des transparenten Dentins, entweder als Beginn- oder Rückbildungsstadium, aufzufassen seien. Nach seinen Beobachtungen und Untersuchungen stehen häufig Interglobularräume mit transparentem Dentin in der Art in Zusammenhang, daß entweder eine Ausfüllung der Dentinkanälchen mit Kalksalzen bis an die Interglobularräume heran stattfindet oder aber in einiger Entfernung von den Interglobularräumen größere oder kleinere Zonen transparenten Dentins zu finden sind. Da alle diese verschiedenen Zustände häufig an ein und demselben Zahn beobachtet werden können, „erscheinen sie daher als verschiedene Stadien ein und desselben Prozesses. Wir glauben, daß ein Zusammenhang zwischen diesen Stadien besteht, und wir glauben

ferner, daß man diese Erscheinungen, die offenbar gesetzmäßig zusammen gehören, leichter, sicherer und wahrscheinlicher deuten kann, wenn man gemeinsame Vorgänge und gemeinsame Ursachen für ihre Entstehung annimmt“. (Feiler).. Feiler kommt dann zu dem Schluß, „daß der Prozeß, den wir für den allen diesen Anomalien gemeinsamen halten, in einem Austausch der Kalksalze dieser Gewebe bestehen muß. Daß über die Gesetze der Diffusion hinaus einerseits ein Anbau von Kalksalzen, andererseits ein Abbau stattfindet, geregelt und beherrscht durch die aktive Lebenstätigkeit der harten Zahngewebe“.

Wir haben an Hand unserer Präparate nun gesehen, daß bei allen vitalen Zähnen eine transparente Zone in mehr oder weniger ausgeprägter Form zu finden ist, deren Größe und Umfang abhängig ist von der Reaktionslage der Odontoblastenzellen.

Wie ist nun der Verlauf der Karies am pulpentoten Zahn? Bei allen meinen Präparaten habe ich bei diesen Zähnen grundsätzlich keine transparente Zone beobachten können. So liegt denn die Schlußfolgerung nahe, daß die Transparenz eine Erscheinung ist, die mit dem Leben des Zahnes in innigster Verbindung steht und deshalb natürlich an Zähnen,, deren Pulpa abgestorben ist, fehlen muß. So ist es infolgedessen einleuchtend, daß sich bei solchen pulpentoten Zähnen die Anzahl der Schichten des Karieskegels vermindert. Zumeist folgt dann in solchen Fällen auf das normale intakte Dentin sofort die Zone der Entkalkung und der Erweichung. Für diese letztere Form der Karies gibt uns die Abbildung 2 ein recht eindrucksvolles und eindeutiges Bild, auf das weiter unten noch näher eingegangen werden muß.

Nun sind aber nicht immer die Verhältnisse so klar und eindeutig wie in diesem Falle. Häufig genug habe ich an einwandfrei festgestellten pulpentoten Zähnen, scheinbar im Gegensatz zu dem Vorhergesagten, dennoch eine transparente Zone, und diese manchmal sogar in ausgedehntem Maße, feststellen können; dennoch werden wir uns durch diese Beobachtungen nicht irreführen lassen, sondern trotzdem an dem Grundsatz der oben dargestellten Anschauungen festhalten müssen. Denn es ist für alle

zu erörternden Fragen in dieser Hinsicht von fundamentaler Wichtigkeit, zu welchem Zeitpunkt die Karies und damit verbunden also auch die Transparenz entstanden ist. In diesem Punkte aber liegt die Schwierigkeit unserer Aufgabe; denn mit absoluter Sicherheit läßt sich der Zeitpunkt des Beginns einer Karies nicht feststellen. In den meisten Fällen jedoch, bei denen wir an einem pulpentoten Zahn in dem Karieskegel eine transparente Zone finden, können wir mit sehr großer Wahrscheinlichkeit entnehmen, daß diese Karies mit ihrer transparenten Zone eben schon zu einer Zeit entstanden ist, als der Zahn noch am Leben war. Wir entnehmen aus dieser Tatsache, daß die transparente Zone ein Niederschlag von Kalksalzen ist, der sich bei der Karies jedes lebenden Zahnes bildet, und nicht mehr rückgängig ist, und wenn einmal entstanden, also auch am pulpentoten Zahn wahrzunehmen ist.

Die Abbildung 3 zeigt einen unteren Molaren, der zentral eine große Amalgamfüllung aufweist, die sich bis ins Pulpenkavum erstreckt, der außerdem an der einen Wurzelspitze eine chronisch granulierende Parodontitis hat, dessen Pulpa also mit größter Sicherheit als abgestorben gelten kann. An der einen approximalen Fläche sehen wir nun eine beginnende Kontaktpunktkaries. Der Schmelz, auf den wir wieder nicht näher eingehen wollen, zeigt ausgedehnte kariöse Veränderungen; im Dentin sehen wir nun einen typischen Karieskegel mit der Spitze nach der Pulpa zu. Diese Karies ist, ihrer Größe und Ausdehnung nach zu schließen, sicher erst nach dem Tode der Pulpa entstanden, also im Anschluß an die zentrale Karies des Zahnes, oder zumindest doch in einer Zeit, als die Odontoblastenzellen durch die schon sehr tief greifende zentrale Karies aufs Äußerste geschädigt waren. Wir können deshalb die Bildung einer ausgeprägten transparenten Zone nicht so klar beobachten. Es gibt demnach also gewisse Uebergänge vom lebenden zum pulpentoten Zahn, die einen großen Einfluß auf die Bildung der Transparenz haben.

Ist die Pulpa eines Zahnes aber einmal abgestorben, und zeigt der Zahn dann nach geraumer Zeit das Auftre-

ten einer neuen Karies, so ist mit absoluter Sicherheit damit zu rechnen, daß die Bildung einer transparenten Zone ausgeschlossen ist. Einen geradezu typischen Beweis für diese Tatsache liefert uns die Abbildung 2. Hier nimmt die Karies ihren Ausgang von der Pulpahöhle. Das Eindringen der Bakterien erfolgt also retrograd vom Pulpenkavum aus in die Dentinkanälchen. Diese Karies kann daher mit absoluter Sicherheit nur nach dem Tode der Pulpa entstanden sein. Infolgedessen können wir in diesem Präparat das jegliche Fehlen einer transparenten Zone auch tatsächlich feststellen. Auf das normale Dentin folgt sofort die Zone der Entkalkung und Erweichung.

Ich glaube nun an Hand meiner Präparate hinreichend bewiesen zu haben, daß an pulpentoten Zähnen sich eine transparente Zone nicht bilden kann, daß dieselbe also die Folge eines vitalen Prozesses ist. So muß ich mich in dieser Frage auf Grund meiner Schliffe der Ansicht Millers anschließen, die besagt, daß die „typische Transparenz des Zahnbeins ein vitales Phänomen ist und nur durch die Reaktion des lebenden Zahnbeins gegenüber äußeren Insulten, entweder mechanischer oder chemischer Natur, bedingt werden kann.“

Nach meinen Schliffen sprechen noch andere Beobachtungen für die vitale Theorie. Wenn nämlich die Pulpa durch die Bildung der transparenten Zone noch nicht genügend der bakteriellen Invasion entgegengetreten zu sein glaubt, so bilden die Odontoblasten, weiter angeregt durch die auf ihre Dentinfortsätze ausgeübten pathologischen Reize, sekundäres Dentin und lagern es an der Dentin-Pulpagrenze an. Damit soll aber nun nicht gesagt sein, und es ist nach Wannenmacher sogar unzulässig, „daß der Sekundärdentinbildung bei der Karies eine Schutzwirkung (Schutz- oder Ersatzdentin) beizumessen ist.“ Der Name „Ersatzdentin“ besteht an sich schon zu Unrecht, denn das neu gebildete sekundäre Dentin „ersetzt“ ja nicht das verlorengegangene Dentin. Dasselbe betont Wannenmacher, wenn er schreibt: „Die Reizdentinbildung tritt nicht deswegen ein, um einen vorausgegangenen oder parallel verlaufenden Zahnschmelzverlust zu kompensieren, sondern die mehr oder weniger produktiv

verlaufende Äußerung von Seiten der Pulpa ist bedingt durch Veränderung ihrer Umgebung. Diese Äußerung, sei sie „Reaktion“ genannt, kann aber einen tatsächlichen zweckmäßigen Effekt in unserer Betrachtungsweise haben, nämlich einen wenn auch oft nur vorübergehenden Schutz der Pulpa.“ Hinzu kommt, daß die Bildung des sekundären Dentins ja nicht eine nur der Karies eigentümliche Begleiterscheinung ist, sondern wir finden sie auch bei physiologischen Reizen, die durch eine funktionelle Inanspruchnahme der Zähne entstehen. Von ausschlaggebender Bedeutung bei der Sekundärdentinbildung ist neben der Qualität und der Quantität des Reizes der Zustand der Pulpa. Eine leistungsfähige „vollwertige“ Pulpa wird viel eher imstande sein, den an sie durch die einwirkenden Reize gestellten Anforderungen zu genügen, als eine weniger vollwertige oder sogar geschädigte. „Das Reizdentin stellt nun für die Reizleitung mit großer Wahrscheinlichkeit ein innerer Block dar, wie der Schmelz als äußere Blockierung aufgefaßt werden kann. Durch das Reizdentin können die von der Peripherie kommenden Reize gebremst werden, sie werden an Gefährlichkeit für die Pulpa verlieren“ (Wannenmacher).

Wichtig ist vor allen Dingen das Tempo der einwirkenden Reize, ob diese langsam oder schnell vor sich gehen; denn Voraussetzung für die Bildung des sekundären Dentins ist, daß die Odontoblasten Zeit genug haben, auf diese auf sie einwirkenden Schädigungen zu antworten und ein möglichst hoch entwickeltes sekundäres Dentin anlagern zu können. Bei einem langsam einwirkenden Reiz wird sich die Leistungsfähigkeit der Odontoblasten viel weniger rasch erschöpfen, während dagegen bei schnell einwirkenden Reizen, noch dazu gepaart mit großen Reizquantitäten, sehr schnell eine Erschöpfung der Odontoblasten und damit die Fähigkeit der sekundären Dentinbildung eintreten wird. Dieser letztere Fall tritt häufig beim Beschleifen von Kronen ein. Wannenmacher beweist dies sehr deutlich durch seine Untersuchungen an 16 Zähnen. Während er den Zahn der einen Seite als Kontrollzahn unberührt ließ, beschliff er die andere Seite in verschieden starkem Maße.

Es kam nun durch diese für die Pulpa überstürzt einsetzen-
den Reize zur vacuolären Degeneration der Odontoblasten-
schicht und schließlich zur Pulpanekrose.

Wir erschen nun aus diesen Beobachtungen die für
unsere Untersuchungen wichtige Tatsache, daß die Bildung
des sekundären Dentins eng an das Vorhandensein einer
lebenden Pulpa, ja an eine besonders starke Leistungs-
fähigkeit der Odontoblasten gebunden ist, daß dieselbe
also bei abgestorbener Pulpa gänzlich unmöglich ist. Da
nun aber Transparenz und sekundäre Dentinbildung gene-
tisch zusammen gehören, so ist dies ein weiterer Beweis
für die vitale Theorie der Transparenz.

Betrachten wir nun die Bildung der transparenten Zone
als einen gewissen Schutz der Pulpa gegen eindringende
Mikroorganismen, so muß notwendigerweise dieser Schutz
beim pulpentoten Zahn, da ja hier eine Transparenz des
Zahnbeins nicht festzustellen ist, fehlen. Auf diese Weise
wird bei diesen Zähnen das Fehlen der Transparenz eine
beträchtliche Erleichterung für das Fortschreiten der Bak-
terien bieten. Die transparente Zone des Zahnbeins ist
also absolut undurchlässig für Bakterien. Sie ist nicht in-
fiziert. Genau so kann bei der Zone der äußeren Trübung,
in der das Dentin teilweise entkalkt ist, das Vorhandensein
von Bakterien nicht nachgewiesen werden, sodaß also auch
hier von einer direkten Infektion noch nicht geredet wer-
den kann. Da wir also mithin nur in der Zone der Er-
weichung und Zerstörung Bakterien finden, gehören dem-
nach nur diese zur eigentlichen Karies. Hier sind die Ka-
nälchen mehr oder weniger erweitert und mit Bakterien an-
gefüllt. Je weiter nach oben desto mehr Kanälchen sind
infiziert. Durch den Wachstumsdruck der Bakterien auf
die entkalkten Wände kommt es zu unregelmäßigen Er-
weiterungen und Ausbuchtungen, deren Verlauf sich die
Nachbarkanälchen fügen und zusammenrücken. Schließ-
lich entstehen durch die Vereinigung benachbarter Kanäl-
chen größere Hohlräume (Kavernen). Die hieraus ent-
stehende Zerklüftung des Dentins führt dann zur völligen
Zerstörung. Betrachten wir diese Vorgänge unter dem
Gesichtspunkt der chemisch-parasitären Theorie, so können

wir feststellen, daß die Einwirkung der Säuren wesentlich weiter geht, als die Erreger selbst eindringen.

Wenn man nun früher angenommen hatte, daß die transparente Zone vollkommen undurchlässig sei, so ist man heute anderer Ansicht. So beweist Okino an Hand von sehr eingehenden Untersuchungen, daß sie doch für verschiedene Farbstoffe und Medikamente durchlässig ist, so in erster Linie für Dentinestol und Chlorphenol. Nicht durchlässig ist sie für Goldchlorid und die Farbstoffe Methylenblau und Trypaflavin. Wenig durchdringen Argentum nitricum und Howe'sche Silberammoniaklösung die transparente Zone. Durch die Medikamente, wie Dentinestol und Chlorphenol werden Schädigungen der Pulpa hervorgerufen, die in Degeneration der Odontoblastenzellen, Erweiterung der Gefäße, Rundzelleninfiltrationen und Atrophie der Pulpa bestehen. In diesem Zusammenhang darf ich auch auf die Veränderungen der Hartsubstanzen und die Schädigung der Pulpa hinweisen, die im Anschluß an Silikatfüllungen entstehen. „Während die Tatsache der Schädigungsmöglichkeit der Pulpa klar ist, sind der Vorgang selbst und die einzelnen negativen Faktoren noch nicht restlos analysiert. Mit einer gewissen Berechtigung nehmen wir heute an, daß primär eine akute Säurewirkung, durch die Gewebsflüssigkeit dem Dentin und der Pulpa intensiv entzogen wird, schädigt und sekundär ein chronischer Einfluß saurer Salze hinzu kommt“. (Wannenmacher). In einem meiner Präparate kommt nun sehr schön das Auftreten von transparentem Dentin unter einer Silikatfüllung zum Ausdruck; ein Vorgang, den man nicht selten beobachten kann und auf den auch Wannenmacher in seiner Arbeit „Grundlagen der Füllungstherapie“ eingeht und folgendermaßen begründet: „Bei der Erklärung dieser Befunde geht man nicht fehl, daß man eine Säurewirkung auf die Hartsubstanzen annimmt, der sich sekundär ein Ausfallen verschiedener Salze anschließt, wodurch die Transparenzgrenzen erklärlich werden“.

Zum Schlusse meiner Ausführung darf ich nochmals darauf hinweisen, daß die Bildung einer transparenten Zone zwar den Versuch der Pulpa darstellt, auf gewisse äußere Reize zu antworten und eine Bakterieninvasion von

sich fern zu halten, daß bei dieser Maßnahme aber von einem absoluten Schutz bei weitem nicht die Rede sein kann. Der zweckmäßige Effekt dieser Handlung birgt nur einen vorübergehenden Schutz der Pulpa in sich. Wir ersehen dies am deutlichsten aus denjenigen meiner Präparate, die am pulpentoten Zahn eine transparente Zone aufweisen. Diese, selbstverständlich noch bei Lebzeiten der Pulpa entstanden, konnte in ihrem Anbau mit der bakteriellen Invasion nicht Schritt halten. Diese letztere war in allen Fällen stärker, und so mußte es zum Tode der Pulpa kommen. Daß aber die Transparenz eben doch eine gewisse Verzögerung für das Fortschreiten der Karies bedeutet, ersehen wir aus der Karies an Wurzelstümpfen. Diese Wurzeln besitzen nämlich eine im Gegensatz zum Dentin der Krone außerordentlich große Resistenz gegenüber der Karies. Zu erklären ist diese Beobachtung einmal durch den Mangel an Retentionsstellen und den horizontalen Verlauf der Dentinkanälchen, durch den die Infektion nur horizontal zur Oberfläche, nie senkrecht in die Tiefe gehen kann, zum andern aber auch durch die bestehende senile Transparenz der Wurzeln und durch eine Ablagerung von sekundärem Dentin an den Kanalwänden. Auf diese Weise ist den Bakterien das tiefere Eindringen in die Dentinkanälchen erschwert und der kariöse Prozeß bleibt mehr an der Oberfläche.

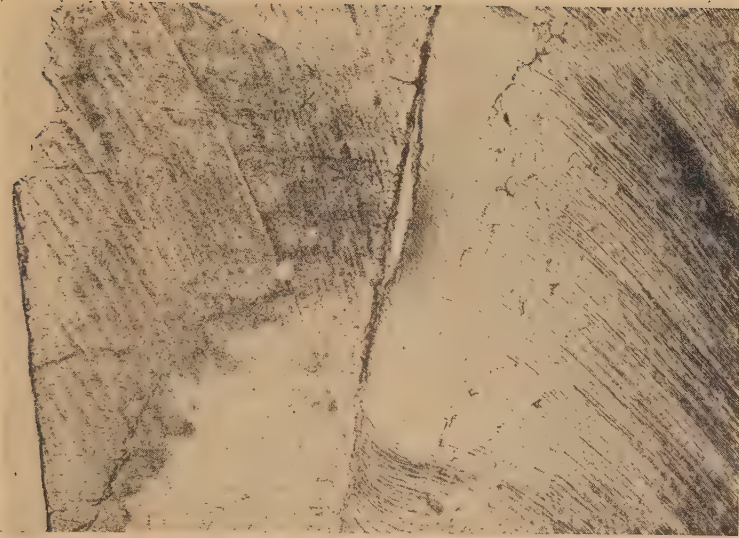


Abb. 1 stellt einen vitalen Zahn mit einer Kontaktpunktkaries dar. Der Schmelz zeigt ausgedehnte kariöse Veränderungen. Die Zone der Erweichung fehlt, da die eigentliche Karies das Dentin noch nicht befallen hat. Die transparente Zone kommt als eine breite kegelförmige Fläche sehr schön zum Ausdruck. Die Interglobularräume bleiben inmitten der transparenten Umgebung unverändert.

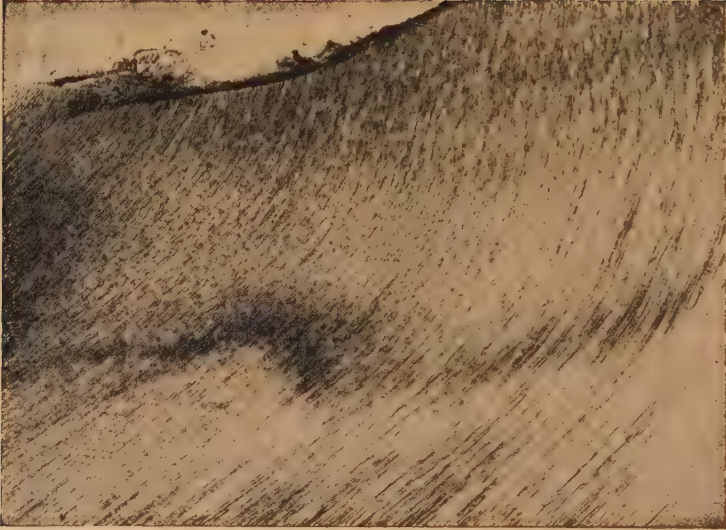


Abb. 2 zeigt einen Molaren, bei dem die Karies ihren Ausgang von der Pulpahöhle nimmt, also nur nach dem Tode der Pulpa entstanden sein kann. Wir können hier das jegliche Fehlen einer transparenten Zone feststellen. Auf das normale Dentin folgt die Zone der Entkalkung und Erweichung.



Abb. 3 zeigt einen Molaren mit beginnender Kontaktpunktkaries. Wir können hier nur eine unklare Transparenz beobachten, weil die Entstehung der Karies in eine Zeit fällt, wo die Odontoblastenzellen durch eine tiefgreifende zentrale Karies schon aufs äußerste geschädigt waren.

Zusammenfassung.

Die Bildung einer transparenten Zone ist immer an das Vorhandensein einer lebenden Pulpa gebunden. An pulpatoten Zähnen kann sie nach Verlust der Vitalität der Pulpa nicht mehr auftreten.

Die Interglobularräume im transparenten Dentin verändern sich nicht.

An pulpentoten Zähnen vermindert sich die Anzahl der Schichten des Karieskegels. Meist folgt auf das normale Dentin die Zone der Entkalkung und der Erweichung.

Die transparente Zone bei der Karies des Dentins ist ein Niederschlag von Kalksalzen. Der Kalk in dieser Zone stammt von der Seite der Pulpa und nicht umgekehrt aus dem Bereich der Karies.

Die Bildung der Transparenz ist als ein irreversibler Vorgang zu betrachten. Ist sie zu einer Zeit entstanden, als der Zahn noch mit vitaler Pulpa im menschlichen Kiefer saß, so bleibt sie auch am pulpentoten Zahn bestehen.

Die transparente Zone ist undurchlässig für Bakterien, dagegen läßt sie sich von verschiedenen Farbstoffen und Medikamenten durchdringen.

Zum Schlusse meiner Ausführungen sei es mir gestattet, Herrn Professor Dr. Eugen Wannenmacher für die freundliche Ueberlassung des Themas und die lebenswürdige Unterstützung bei der Arbeit und die Herstellung der Mikrophotogramme meinen besonderen Dank auszusprechen.

Literaturnachweise

- Euler-Meyer: Pathohistologie der Zähne. (München. Verlag von J. F. Bergmann. 1927.)
- Feiler: Die Transparenz des Zahnbeins. (Ztschr. f. Stomatologie 1923, Bd. 21, H. 10, S. 595.)
- Beiträge zum Stoffwechsel der Zähne. (Dtsch. Monschr. f. Zahnhlk. 1913, Bd. 31, S. 748.)
- Fleischmann: Zur Pathogenese der Zahnkaries. (Oesterr. ztschr. f. Stomatologie 1921, Bd. 19, S. 153.)
- Das transparente Dentin. (Oesterr. Ungar. Vierteljahresschrift f. Zahnhlk. 1907, Bd. 23, H. 1, S. 30.)
- Furrer: Die Verkalkungszonen bei der Dentinkaries. (Med. Diss. Zürich 1922.)
- Gottlieb: Aetiologie und Prophylaxe der Zahnkaries. (Oesterreich. Ztschr. f. Stomatologie. 1921, Bd. 19, S. 129.)
- Hanazawa: Eine histologische Studie über die Karies des Dentins. (Vierteljschr. f. Zahnhlk. 1923, Bd. 39, S. 417.)
- Miller: Mikroorganismen der Mundhöhle. (Leipzig. Verlag von G. Thieme, 1889.)
- Ueber die Transparenz des Zahnbeins. (Dtsch. Monschr. f. Zahnheilkunde 1903, H. 4, S. 182.)
- Okino: Experimentelle Untersuchungen über die Durchlässigkeit der transparenten Zone bei der Dentinkaries am lebenden Zahn. (Schweiz. Monschr. f. Zahnhlk. 1930, Bd. XL, Nr. 7, S. 311.)
- Paritsch: Handbuch der Zahnheilkunde. (München. Verlag von J. F. Bergmann 1925.)
- Siegmund-Weber: Patholog. Histologie der Mundhöhle. (Verlag Hirzel, Leipzig 1926.)
- Walkhoff: Mikroskopische Untersuchungen über patholog. Veränderungen des Dentins. (Monschr. f. Zahnhlk. 1885, Bd. 3, H. 1, S. 5.)
- Normales und transparentes Dentin. (Dtsch. Monschr. f. Zahnhlk. 1916, Bd. 34, H. 10, S. 451.)
- Wannenmacher: Grundlagen der Füllungstherapie. (Monschr. f. Dtsch. Mund- Zahn- und Kieferheilkunde 1939, H. 1, u. H. 2.)
- Abrasio und Reizdentinbildung. (Dtsch. Zahnärztl. Woschr. 1930.)
- Fragen und Aufgaben der Kariesprophylaxe. (Herrmann Meusser-Verlag Leipzig 1937.)
- Türkheim: Kariesforschung. (Fortschr. d. Zahnhlk. 1925, Bd. 1, S. 94.)
- Weber: Zur Kenntnis des Auftretens von Fett am Zahn. (Vierteljahresschr. f. Zahnhlk. 1926, Bd. 42, H. 1, S. 64.)
- Zilkens: Pathologie der Zähne. (Fortschr. d. Zahnheilkunde 1925, 1927, Bd. 3, S. 289 u. S. 293; 1930, Bd. 6, S. 274; 1935, Bd. 1, S. 325; 1936, Bd. 2, S. 274; 1937, Bd. 3, S. 274; 1938, Bd. 4, S. 274; 1939, Bd. 5, S. 274; 1940, Bd. 6, S. 274; 1941, Bd. 7, S. 274; 1942, Bd. 8, S. 274; 1943, Bd. 9, S. 274; 1944, Bd. 10, S. 274; 1945, Bd. 11, S. 274; 1946, Bd. 12, S. 274; 1947, Bd. 13, S. 274; 1948, Bd. 14, S. 274; 1949, Bd. 15, S. 274; 1950, Bd. 16, S. 274; 1951, Bd. 17, S. 274; 1952, Bd. 18, S. 274; 1953, Bd. 19, S. 274; 1954, Bd. 20, S. 274; 1955, Bd. 21, S. 274; 1956, Bd. 22, S. 274; 1957, Bd. 23, S. 274; 1958, Bd. 24, S. 274; 1959, Bd. 25, S. 274; 1960, Bd. 26, S. 274; 1961, Bd. 27, S. 274; 1962, Bd. 28, S. 274; 1963, Bd. 29, S. 274; 1964, Bd. 30, S. 274; 1965, Bd. 31, S. 274; 1966, Bd. 32, S. 274; 1967, Bd. 33, S. 274; 1968, Bd. 34, S. 274; 1969, Bd. 35, S. 274; 1970, Bd. 36, S. 274; 1971, Bd. 37, S. 274; 1972, Bd. 38, S. 274; 1973, Bd. 39, S. 274; 1974, Bd. 40, S. 274; 1975, Bd. 41, S. 274; 1976, Bd. 42, S. 274; 1977, Bd. 43, S. 274; 1978, Bd. 44, S. 274; 1979, Bd. 45, S. 274; 1980, Bd. 46, S. 274; 1981, Bd. 47, S. 274; 1982, Bd. 48, S. 274; 1983, Bd. 49, S. 274; 1984, Bd. 50, S. 274; 1985, Bd. 51, S. 274; 1986, Bd. 52, S. 274; 1987, Bd. 53, S. 274; 1988, Bd. 54, S. 274; 1989, Bd. 55, S. 274; 1990, Bd. 56, S. 274; 1991, Bd. 57, S. 274; 1992, Bd. 58, S. 274; 1993, Bd. 59, S. 274; 1994, Bd. 60, S. 274; 1995, Bd. 61, S. 274; 1996, Bd. 62, S. 274; 1997, Bd. 63, S. 274; 1998, Bd. 64, S. 274; 1999, Bd. 65, S. 274; 2000, Bd. 66, S. 274; 2001, Bd. 67, S. 274; 2002, Bd. 68, S. 274; 2003, Bd. 69, S. 274; 2004, Bd. 70, S. 274; 2005, Bd. 71, S. 274; 2006, Bd. 72, S. 274; 2007, Bd. 73, S. 274; 2008, Bd. 74, S. 274; 2009, Bd. 75, S. 274; 2010, Bd. 76, S. 274; 2011, Bd. 77, S. 274; 2012, Bd. 78, S. 274; 2013, Bd. 79, S. 274; 2014, Bd. 80, S. 274; 2015, Bd. 81, S. 274; 2016, Bd. 82, S. 274; 2017, Bd. 83, S. 274; 2018, Bd. 84, S. 274; 2019, Bd. 85, S. 274; 2020, Bd. 86, S. 274; 2021, Bd. 87, S. 274; 2022, Bd. 88, S. 274; 2023, Bd. 89, S. 274; 2024, Bd. 90, S. 274; 2025, Bd. 91, S. 274; 2026, Bd. 92, S. 274; 2027, Bd. 93, S. 274; 2028, Bd. 94, S. 274; 2029, Bd. 95, S. 274; 2030, Bd. 96, S. 274; 2031, Bd. 97, S. 274; 2032, Bd. 98, S. 274; 2033, Bd. 99, S. 274; 2034, Bd. 100, S. 274; 2035, Bd. 101, S. 274; 2036, Bd. 102, S. 274; 2037, Bd. 103, S. 274; 2038, Bd. 104, S. 274; 2039, Bd. 105, S. 274; 2040, Bd. 106, S. 274; 2041, Bd. 107, S. 274; 2042, Bd. 108, S. 274; 2043, Bd. 109, S. 274; 2044, Bd. 110, S. 274; 2045, Bd. 111, S. 274; 2046, Bd. 112, S. 274; 2047, Bd. 113, S. 274; 2048, Bd. 114, S. 274; 2049, Bd. 115, S. 274; 2050, Bd. 116, S. 274; 2051, Bd. 117, S. 274; 2052, Bd. 118, S. 274; 2053, Bd. 119, S. 274; 2054, Bd. 120, S. 274; 2055, Bd. 121, S. 274; 2056, Bd. 122, S. 274; 2057, Bd. 123, S. 274; 2058, Bd. 124, S. 274; 2059, Bd. 125, S. 274; 2060, Bd. 126, S. 274; 2061, Bd. 127, S. 274; 2062, Bd. 128, S. 274; 2063, Bd. 129, S. 274; 2064, Bd. 130, S. 274; 2065, Bd. 131, S. 274; 2066, Bd. 132, S. 274; 2067, Bd. 133, S. 274; 2068, Bd. 134, S. 274; 2069, Bd. 135, S. 274; 2070, Bd. 136, S. 274; 2071, Bd. 137, S. 274; 2072, Bd. 138, S. 274; 2073, Bd. 139, S. 274; 2074, Bd. 140, S. 274; 2075, Bd. 141, S. 274; 2076, Bd. 142, S. 274; 2077, Bd. 143, S. 274; 2078, Bd. 144, S. 274; 2079, Bd. 145, S. 274; 2080, Bd. 146, S. 274; 2081, Bd. 147, S. 274; 2082, Bd. 148, S. 274; 2083, Bd. 149, S. 274; 2084, Bd. 150, S. 274; 2085, Bd. 151, S. 274; 2086, Bd. 152, S. 274; 2087, Bd. 153, S. 274; 2088, Bd. 154, S. 274; 2089, Bd. 155, S. 274; 2090, Bd. 156, S. 274; 2091, Bd. 157, S. 274; 2092, Bd. 158, S. 274; 2093, Bd. 159, S. 274; 2094, Bd. 160, S. 274; 2095, Bd. 161, S. 274; 2096, Bd. 162, S. 274; 2097, Bd. 163, S. 274; 2098, Bd. 164, S. 274; 2099, Bd. 165, S. 274; 2100, Bd. 166, S. 274; 2101, Bd. 167, S. 274; 2102, Bd. 168, S. 274; 2103, Bd. 169, S. 274; 2104, Bd. 170, S. 274; 2105, Bd. 171, S. 274; 2106, Bd. 172, S. 274; 2107, Bd. 173, S. 274; 2108, Bd. 174, S. 274; 2109, Bd. 175, S. 274; 2110, Bd. 176, S. 274; 2111, Bd. 177, S. 274; 2112, Bd. 178, S. 274; 2113, Bd. 179, S. 274; 2114, Bd. 180, S. 274; 2115, Bd. 181, S. 274; 2116, Bd. 182, S. 274; 2117, Bd. 183, S. 274; 2118, Bd. 184, S. 274; 2119, Bd. 185, S. 274; 2120, Bd. 186, S. 274; 2121, Bd. 187, S. 274; 2122, Bd. 188, S. 274; 2123, Bd. 189, S. 274; 2124, Bd. 190, S. 274; 2125, Bd. 191, S. 274; 2126, Bd. 192, S. 274; 2127, Bd. 193, S. 274; 2128, Bd. 194, S. 274; 2129, Bd. 195, S. 274; 2130, Bd. 196, S. 274; 2131, Bd. 197, S. 274; 2132, Bd. 198, S. 274; 2133, Bd. 199, S. 274; 2134, Bd. 200, S. 274; 2135, Bd. 201, S. 274; 2136, Bd. 202, S. 274; 2137, Bd. 203, S. 274; 2138, Bd. 204, S. 274; 2139, Bd. 205, S. 274; 2140, Bd. 206, S. 274; 2141, Bd. 207, S. 274; 2142, Bd. 208, S. 274; 2143, Bd. 209, S. 274; 2144, Bd. 210, S. 274; 2145, Bd. 211, S. 274; 2146, Bd. 212, S. 274; 2147, Bd. 213, S. 274; 2148, Bd. 214, S. 274; 2149, Bd. 215, S. 274; 2150, Bd. 216, S. 274; 2151, Bd. 217, S. 274; 2152, Bd. 218, S. 274; 2153, Bd. 219, S. 274; 2154, Bd. 220, S. 274; 2155, Bd. 221, S. 274; 2156, Bd. 222, S. 274; 2157, Bd. 223, S. 274; 2158, Bd. 224, S. 274; 2159, Bd. 225, S. 274; 2160, Bd. 226, S. 274; 2161, Bd. 227, S. 274; 2162, Bd. 228, S. 274; 2163, Bd. 229, S. 274; 2164, Bd. 230, S. 274; 2165, Bd. 231, S. 274; 2166, Bd. 232, S. 274; 2167, Bd. 233, S. 274; 2168, Bd. 234, S. 274; 2169, Bd. 235, S. 274; 2170, Bd. 236, S. 274; 2171, Bd. 237, S. 274; 2172, Bd. 238, S. 274; 2173, Bd. 239, S. 274; 2174, Bd. 240, S. 274; 2175, Bd. 241, S. 274; 2176, Bd. 242, S. 274; 2177, Bd. 243, S. 274; 2178, Bd. 244, S. 274; 2179, Bd. 245, S. 274; 2180, Bd. 246, S. 274; 2181, Bd. 247, S. 274; 2182, Bd. 248, S. 274; 2183, Bd. 249, S. 274; 2184, Bd. 250, S. 274; 2185, Bd. 251, S. 274; 2186, Bd. 252, S. 274; 2187, Bd. 253, S. 274; 2188, Bd. 254, S. 274; 2189, Bd. 255, S. 274; 2190, Bd. 256, S. 274; 2191, Bd. 257, S. 274; 2192, Bd. 258, S. 274; 2193, Bd. 259, S. 274; 2194, Bd. 260, S. 274; 2195, Bd. 261, S. 274; 2196, Bd. 262, S. 274; 2197, Bd. 263, S. 274; 2198, Bd. 264, S. 274; 2199, Bd. 265, S. 274; 2200, Bd. 266, S. 274; 2201, Bd. 267, S. 274; 2202, Bd. 268, S. 274; 2203, Bd. 269, S. 274; 2204, Bd. 270, S. 274; 2205, Bd. 271, S. 274; 2206, Bd. 272, S. 274; 2207, Bd. 273, S. 274; 2208, Bd. 274, S. 274; 2209, Bd. 275, S. 274; 2210, Bd. 276, S. 274; 2211, Bd. 277, S. 274; 2212, Bd. 278, S. 274; 2213, Bd. 279, S. 274; 2214, Bd. 280, S. 274; 2215, Bd. 281, S. 274; 2216, Bd. 282, S. 274; 2217, Bd. 283, S. 274; 2218, Bd. 284, S. 274; 2219, Bd. 285, S. 274; 2220, Bd. 286, S. 274; 2221, Bd. 287, S. 274; 2222, Bd. 288, S. 274; 2223, Bd. 289, S. 274; 2224, Bd. 290, S. 274; 2225, Bd. 291, S. 274; 2226, Bd. 292, S. 274; 2227, Bd. 293, S. 274; 2228, Bd. 294, S. 274; 2229, Bd. 295, S. 274; 2230, Bd. 296, S. 274; 2231, Bd. 297, S. 274; 2232, Bd. 298, S. 274; 2233, Bd. 299, S. 274; 2234, Bd. 300, S. 274; 2235, Bd. 301, S. 274; 2236, Bd. 302, S. 274; 2237, Bd. 303, S. 274; 2238, Bd. 304, S. 274; 2239, Bd. 305, S. 274; 2240, Bd. 306, S. 274; 2241, Bd. 307, S. 274; 2242, Bd. 308, S. 274; 2243, Bd. 309, S. 274; 2244, Bd. 310, S. 274; 2245, Bd. 311, S. 274; 2246, Bd. 312, S. 274; 2247, Bd. 313, S. 274; 2248, Bd. 314, S. 274; 2249, Bd. 315, S. 274; 2250, Bd. 316, S. 274; 2251, Bd. 317, S. 274; 2252, Bd. 318, S. 274; 2253, Bd. 319, S. 274; 2254, Bd. 320, S. 274; 2255, Bd. 321, S. 274; 2256, Bd. 322, S. 274; 2257, Bd. 323, S. 274; 2258, Bd. 324, S. 274; 2259, Bd. 325, S. 274; 2260, Bd. 326, S. 274; 2261, Bd. 327, S. 274; 2262, Bd. 328, S. 274; 2263, Bd. 329, S. 274; 2264, Bd. 330, S. 274; 2265, Bd. 331, S. 274; 2266, Bd. 332, S. 274; 2267, Bd. 333, S. 274; 2268, Bd. 334, S. 274; 2269, Bd. 335, S. 274; 2270, Bd. 336, S. 274; 2271, Bd. 337, S. 274; 2272, Bd. 338, S. 274; 2273, Bd. 339, S. 274; 2274, Bd. 340, S. 274; 2275, Bd. 341, S. 274; 2276, Bd. 342, S. 274; 2277, Bd. 343, S. 274; 2278, Bd. 344, S. 274; 2279, Bd. 345, S. 274; 2280, Bd. 346, S. 274; 2281, Bd. 347, S. 274; 2282, Bd. 348, S. 274; 2283, Bd. 349, S. 274; 2284, Bd. 350, S. 274; 2285, Bd. 351, S. 274; 2286, Bd. 352, S. 274; 2287, Bd. 353, S. 274; 2288, Bd. 354, S. 274; 2289, Bd. 355, S. 274; 2290, Bd. 356, S. 274; 2291, Bd. 357, S. 274; 2292, Bd. 358, S. 274; 2293, Bd. 359, S. 274; 2294, Bd. 360, S. 274; 2295, Bd. 361, S. 274; 2296, Bd. 362, S. 274; 2297, Bd. 363, S. 274; 2298, Bd. 364, S. 274; 2299, Bd. 365, S. 274; 2300, Bd. 366, S. 274; 2301, Bd. 367, S. 274; 2302, Bd. 368, S. 274; 2303, Bd. 369, S. 274; 2304, Bd. 370, S. 274; 2305, Bd. 371, S. 274; 2306, Bd. 372, S. 274; 2307, Bd. 373, S. 274; 2308, Bd. 374, S. 274; 2309, Bd. 375, S. 274; 2310, Bd. 376, S. 274; 2311, Bd. 377, S. 274; 2312, Bd. 378, S. 274; 2313, Bd. 379, S. 274; 2314, Bd. 380, S. 274; 2315, Bd. 381, S. 274; 2316, Bd. 382, S. 274; 2317, Bd. 383, S. 274; 2318, Bd. 384, S. 274; 2319, Bd. 385, S. 274; 2320, Bd. 386, S. 274; 2321, Bd. 387, S. 274; 2322, Bd. 388, S. 274; 2323, Bd. 389, S. 274; 2324, Bd. 390, S. 274; 2325, Bd. 391, S. 274; 2326, Bd. 392, S. 274; 2327, Bd. 393, S. 274; 2328, Bd. 394, S. 274; 2329, Bd. 395, S. 274; 2330, Bd. 396, S. 274; 2331, Bd. 397, S. 274; 2332, Bd. 398, S. 274; 2333, Bd. 399, S. 274; 2334, Bd. 400, S. 274; 2335, Bd. 401, S. 274; 2336, Bd. 402, S. 274; 2337, Bd. 403, S. 274; 2338, Bd. 404, S. 274; 2339, Bd. 405, S. 274; 2340, Bd. 406, S. 274; 2341, Bd. 407, S. 274; 2342, Bd. 408, S. 274; 2343, Bd. 409, S. 274; 2344, Bd. 410, S. 274; 2345, Bd. 411, S. 274; 2346, Bd. 412, S. 274; 2347, Bd. 413, S. 274; 2348, Bd. 414, S. 274; 2349, Bd. 415, S. 274; 2350, Bd. 416, S. 274; 2351, Bd. 417, S. 274; 2352, Bd. 418, S. 274; 2353, Bd. 419, S. 274; 2354, Bd. 420, S. 274; 2355, Bd. 421, S. 274; 2356, Bd. 422, S. 274; 2357, Bd. 423, S. 274; 2358, Bd. 424, S. 274; 2359, Bd. 425, S. 274; 2360, Bd. 426, S. 274; 2361, Bd. 427, S. 274; 2362, Bd. 428, S. 274; 2363, Bd. 429, S. 274; 2364, Bd. 430, S. 274; 2365, Bd. 431, S. 274; 2366, Bd. 432, S. 274; 2367, Bd. 433, S. 274; 2368, Bd. 434, S. 274; 2369, Bd. 435, S. 274; 2370, Bd. 436, S. 274; 2371, Bd. 437, S. 274; 2372, Bd. 438, S. 274; 2373, Bd. 439, S. 274; 2374, Bd. 440, S. 274; 2375, Bd. 441, S. 274; 2376, Bd. 442, S. 274; 2377, Bd. 443, S. 274; 2378, Bd. 444, S. 274; 2379, Bd. 445, S. 274; 2380, Bd. 446, S. 274; 2381, Bd. 447, S. 274; 2382, Bd. 448, S. 274; 2383, Bd. 449, S. 274; 2384, Bd. 450, S. 274; 2385, Bd. 451, S. 274; 2386, Bd. 452, S. 274; 2387, Bd. 453, S. 274; 2388, Bd. 454, S. 274; 2389, Bd. 455, S. 274; 2390, Bd. 456, S. 274; 2391, Bd. 457, S. 274; 2392, Bd. 458, S. 274; 2393, Bd. 459, S. 274; 2394, Bd. 460, S. 274; 2395, Bd. 461, S. 274; 2396, Bd. 462, S. 274; 2397, Bd. 463, S. 274; 2398, Bd. 464, S. 274; 2399, Bd. 465, S. 274; 2400, Bd. 466, S. 274; 2401, Bd. 467, S. 274; 2402, Bd. 468, S. 274; 2403, Bd. 469, S. 274; 2404, Bd. 470, S. 274; 2405, Bd. 471, S. 274; 2406, Bd. 472, S. 274; 2407, Bd. 473, S. 274; 2408, Bd. 474, S. 274; 2409, Bd. 475, S. 274; 2410, Bd. 476, S. 274; 2411, Bd. 477, S. 274; 2412, Bd. 478, S. 274; 2413, Bd. 479, S. 274; 2414, Bd. 480, S. 274; 2415, Bd. 481, S. 274; 2416, Bd. 482, S. 274; 2417, Bd. 483, S. 274; 2418, Bd. 484, S. 274; 2419, Bd. 485, S. 274; 2420, Bd. 486, S. 274; 2421, Bd. 487, S. 274; 2422, Bd. 488, S. 274; 2423, Bd. 489, S. 274; 2424, Bd. 490, S. 274; 2425, Bd. 491, S. 274; 2426, Bd. 492, S. 274; 2427, Bd. 493, S. 274; 2428, Bd. 494, S. 274; 2429, Bd. 495, S. 274; 2430, Bd. 496, S. 274; 2431, Bd. 497, S. 274; 2432, Bd. 498, S. 274; 2433, Bd. 499, S. 274; 2434, Bd. 500, S. 274; 2435, Bd. 501, S. 274; 2436, Bd. 502, S. 274; 2437, Bd. 503, S. 274; 2438, Bd. 504, S. 274; 2439, Bd. 505, S. 274; 2440, Bd. 506, S. 274; 2441, Bd. 507, S. 274; 2442, Bd. 508, S. 274; 2443, Bd. 509, S. 274; 2444, Bd. 510, S. 274; 2445, Bd. 511, S. 274; 2446, Bd. 512, S. 274; 2447, Bd. 513, S. 274; 2448, Bd. 514, S. 274; 2449, Bd. 515, S. 274; 2450, Bd. 516, S. 274; 2451, Bd. 517, S. 274; 2452, Bd. 518, S. 274; 2453, Bd. 519, S. 274; 2454, Bd. 520, S. 274; 2455, Bd. 521, S. 274; 2456, Bd. 522, S. 274; 2457, Bd. 523, S. 274; 2458, Bd. 524, S. 274; 2459, Bd. 525, S. 274; 2460, Bd. 526, S. 274; 2461, Bd. 527, S. 274; 2462, Bd. 528, S. 274; 2463, Bd. 529, S. 274; 2464, Bd. 530, S. 274; 2465, Bd. 531, S. 274; 2466, Bd. 532, S. 274; 2467, Bd. 533, S. 274; 2468, Bd. 534, S. 274; 2469, Bd. 535, S. 274; 2470, Bd. 536, S. 274; 2471, Bd. 537, S. 274; 2472, Bd. 538, S. 274; 2473, Bd. 539, S. 274; 2474, Bd. 540, S. 274; 2475, Bd. 541, S. 274; 2476, Bd. 542, S. 274; 2477, Bd. 543, S. 274; 2478, Bd. 544, S. 274; 2479, Bd. 545, S. 274; 2480, Bd. 546, S. 274; 2481, Bd. 547, S. 274; 2482, Bd. 548, S. 274; 2483, Bd. 549, S. 274; 2484, Bd. 550, S. 274; 2485, Bd. 551, S. 274; 2486, Bd. 552, S. 274; 2487, Bd. 553, S. 274; 2488, Bd. 554, S. 274; 2489, Bd. 555, S. 274; 2490, Bd. 556, S. 274; 2491, Bd. 557, S. 274; 2492, Bd. 558, S. 274; 2493, Bd. 559, S. 274; 2494, Bd. 560, S. 274; 2495, Bd. 561, S. 274; 2496, Bd. 562, S. 274; 2497, Bd. 563, S. 274; 2498, Bd. 564, S. 274; 2499, Bd. 565, S. 274; 2500, Bd. 566, S. 274; 2501, Bd. 567, S. 274; 2502, Bd. 568, S. 274; 2503, Bd. 569, S. 274; 2504, Bd. 570, S. 274; 2

Lebenslauf

Am 29. Januar 1914 wurde ich in Neudamm/Nm. als Sohn des Prokuristen Karl Manthey und seiner Ehefrau geboren. Ostern 1920 trat ich in die Volksschule ein; nach 3 Jahren besuchte ich die Neudammer Mittelschule und ab April 1926 das Staatliche Realgymnasium in Küstrin, wo ich Ostern 1934 die Reifeprüfung ablegte. Nach der Ableistung meiner Arbeitsdienstpflicht widmete ich mich dem Studium der Zahnheilkunde und immatrikulierte mich an der Universität zu Jena. Dort legte ich im Februar 1935 das zahnärztliche Vorexamen ab und setzte dann mein Studium an der Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin fort, wo ich im Oktober 1938 das zahnärztliche Staatsexamen bestand.

